АКАДЕМИЯ НАУК СОЮЗА ССР

МИКРОБИОЛОГИЯ

ЖУРНАЛ ОБЩЕЙ, СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ
И ПРОМЫШЛЕННОЙ МИКРОБИОЛОГИИ

ТОМ XIX. ВЫП. 6

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА

1950

МИКРОБИОЛОГИЯ

Редактор чл.-корр. АН СССР А. А. Имшенецкий

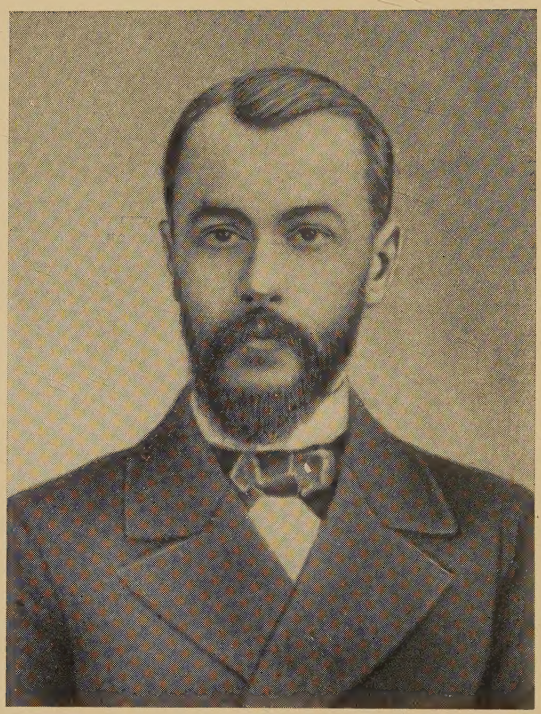
Секретарь Я. И. Раутенштейн

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Ф. Войткевич, Н. Д. Иерусалимский, Н. А. Красильников, В. Н. Шапошников

ПО ВСЕМ ВОПРОСАМ ПОДПИСКИ НА ЖУРНАЛ «МИКРОБИОЛОГИЯ» ОБРАЩАТЬСЯ ПО АДРЕСУ: МОСКВА, Б. ЧЕРКАССКИЙ ПЕР., 2, КОНТОРА «АКАДЕМКНИГА»

Рукописи направлять по адресу:
Москва, Волхонка, 14, Издательство Академии Наук СССР,
редакция журнала Микробиология



ДМИТРИЙ ИОСИФОВИЧ
ИВАНОВСКИЙ

Д. И. ИВАНОВСКИЙ

(К тридцатилетию со дня смерти)

Г. М. Вайндрах

12 февраля 1892 г. в Академии Наук СССР был заслушан доклад малоизвестного молодого ученого о двух болезнях табака; вскоре этот же доклад был напечатан в журнале «Сельское хозяйство и лесоводство» и выпущен отдельной небольшой брошюрой. Доклад этот не привлек к себе особенного внимания даже специалистов, несмотря на то, что им было положено начало новой эпохи в микробиологии и заложены основы новой дисциплины — вирусологии.

Только через много лет на сообщение о болезнях табака обратили внимание и отдали должное ученому, не дожившему до признания его великого открытия. Ученый этот был Дмитрий Иосифович Ивановский. Жизненный путь его не отличался внешним блеском. Родился он 28 октября 1864 г. в селе Низ Гдовского уезда бывшей Петербургской губернии. Отец его умер, когда его сыновья и дочери еще не вышли из детского возраста. Мать вскоре после смерти главы семьи переехала в столицу, чтобы дать подрастающим детям образование. Жило семейство на окраине тогдашнего Петербурга, а так как средства были весьма незначительны, дети должны были уже в гимназии думать о средствах к существованию. Однако необходимость заботиться о заработке не помешала им прекрасно учиться; Дмитрий и старший его брат Алексей кончили гимназию с медалями, а поступив в университет, сразу обратили на себя внимание как очень талантливые студенты.

Петербургский университет, особенно его физико-математический факультет, на естественно-историческое отделение которого поступил Д. И. Ивановский, блистал тогда первоклассными учеными. В числе их были гениальный Д. И. Менделеев, основатель материалистической физиологии И. М. Сеченов, В. В. Докучаев — глубокий ученый и практик с широким кругозором, оцененный вполне только в настоящее время, химик Н. А. Меншуткин, неутомимый путешественник А. И. Воейков и многие другие ученые, преданные науке и стремившиеся передать учащимся свои глубокие знания и обширный опыт.

Ботанику, которой особенно увлекался Д. И. Ивановский, преподавали А. Н. Бекетов, А. С. Фаминцын и Х. Я. Гоби. Из них Бекетов был наиболее колоритной фигурой. Это был самородок и новатор в своей области, человек с широкими общественными запросами, энергичный и инициативный.

Уже в 1858 г., т. е. за год до выхода в свет «Происхождения видов» Ч. Дарвина, Бекетов высказал ряд важнейших эволюционных положений. Он был секретарем, точнее, руководителем знаменитого в то время Вольного экономического общества. Его учениками и последователями были К. А. Тимирязев, В. Л. Комаров, впоследствии Президент Академии Наук СССР, ботаник-географ Г. И. Танфильев и многие другие убежденные эволюционисты. Вокруг Бекетова всегда концентрировались наиболее передовые ученые того времени; к нему обращались за советами и по научным вопросам и по вопросам личной жизни, так, например, он был постоянным советником и другом младшего по возрасту И. И. Мечникова.

Другим учителем ботаники у Д. И. Ивановского был А. С. Фамин-

цын. Этот ученый был в числе тех, кто поддерживал кандидатуру Д. И. Менделеева в Академию, он же предлагал в 1883 г. Президиуму Академии Наук избрать И. И. Мечникова ее членом-корреспондентом.

Третьим учителем Д. И. Ивановского был Х. Я. Гоби, оказавший определенное влияние на направление и научные интересы своего ученика как микробиолога. Бактериология как особая дисциплина в университете в то время не проходилась, она входила в курс ботаники и ею очень интересовался Х. Я. Гоби.

Эти три ученых оказали огромное влияние на выбор специальности Д. И. Ивановским, но мы считаем уже сейчас необходимым указать на самостоятельность в научном направлении Ивановского. Занимаясь ботаникой и выбрав узкой специальностью физиологию растений и учение о низших растениях (куда входила тогда микробиология), он многое отверг из того, что составляло научное credo А. С. Фаминцына и Х. Я. Гоби, далеких от дарвинизма. Ученик оказался не на их стороне и до конца жизни придерживался эволюционного учения, высказывая мысли, близкие и созвучные нашему времени. Для характеристики этого можно упомянуть, что позднее, в 1908 г., выступая против антидарвинистов, утверждавших о кризисе теории эволюции, он в своей речи на торжественном акте в Варшавском университете заявил, что «никакой новой теории, идущей на смену дарвинизма, нет. Можно только предвидеть переоценку факторов органической эволюции в смысле уменьшения значения отрицательного фактора — борьбы за существование и увеличения значения положительных факторов — свойств самих организмов, их изменчивости и наследственности» (разрядка наша.— *Г. В.*). Ивановский утверждал, что если изменчивость организмов есть результат воздействия внешней среды, то на растениях она всего удобнее может быть наблюдаема. Поэтому для изучения факторов эволюции Ивановский предлагал ставить опыты на простейших растениях, бактериях и грибах.

«У бактерий,— пишет он,— мы знаем уже несколько случаев, в которых изменения, происшедшие под влиянием условий среды, оказывались более или менее постоянными и сохранялись и при других условиях роста.

Таким образом, даже признаки, при обыкновенных условиях роста весьма постоянные и признаваемые за таковые, при экспериментальном исследовании оказываются изменчивыми» [1].

В 1888 г. Ивановский кончает университет. Его учителя и друзья — Фаминцын, Бекетов и Гоби — предлагают ему остаться при кафедре физиологии растений для подготовки к профессуре и обещают выхлопотать ему стипендию, но молодой ученый слишком щепетилен и боится не оправдать ожиданий. Вот что он пишет в своем дневнике по этому поводу: «Очень интересный разговор вышел у меня с А. С. (Фаминцыным.— *Г. В.*). Нужно заметить, что он хочет для меня стипендию магистранта. Я было согласился на это, так как ничего другого в виду не имеется, но собственные неудачи в работе (до сих пор я ничего не сработал), неудачные диспуты брата (см. статью в «Неделе») — все это произвело на меня угнетающее впечатление, и я твердо решился не брать стипендию. Дело вот в чем: чтобы успевать в жизни, нужны или 1) выдающиеся таланты, или 2) умение жить. Ни того, ни другого у нас нет, а стало быть... нужно быть очень осторожным. Так вот, сегодня я объявил Фам/инцыну/, что урок — лучше стипендии, т. к., получая деньги за урок, я вижу, за что получаю, а стипендия за что платится? За научные занятия нельзя платить (разряка наша.—

[1] Д. Ивановский, Экспериментальный метод в вопросах эволюции, Известия Варшавского университета, № 3, 1908.

Г. В.); в счет будущих благ уже совсем не имеет смысла». Правда, впоследствии учителя Ивановского уговорили его согласиться, но эти колебания говорят о щепетильности Ивановского и о его особенной требовательности к себе. Стипендия тяготила его. И поэтому, начав работать в Ботанической лаборатории, основанной А. С. Фаминцыным, он с радостью отказался от стипендии.

Всю научную деятельность Д. И. Ивановского можно разделить на три периода: петербургский, когда по существу он занимался микробиологией, варшавский — время, посвященное главным образом изучению физиологии растений, и наконец, ростовский, когда на склоне лет, стремясь подытожить свой большой преподавательский опыт, Ивановский начал работать над созданием учебника по физиологии растений, вышедшего в двух изданиях: в 1919 г. при жизни автора и в посмертном издании 1924 г. под редакцией Н. Н. Худякова.

Для нас интересен главным образом ленинградский (петербургский) период творчества, время создания им учения о вирусах. Начало этого периода совпадает со студенческими годами Ивановского, когда он совместно с В. В. Половцевым, по предложению Департамента земледелия и по рекомендации Бекетова, отправился на Украину и в Бессарабию для изучения так называемой «рябухи» — болезни табака, приносившей большой ущерб табаководам. Результаты трехлетнего изучения этой болезни были им изложены в студенческой работе. В ней нет еще ни слова о фильтрующемся начале, вызывающем заболевания табака, но устанавливается наличие, кроме рябухи, еще и другой эпифитии, которую авторы диагносцировали как мозаичную болезнь.

Если для В. В. Половцева, впоследствии занимавшегося главным образом методикой преподавания ботаники, эта работа была более или менее преходящей, то для Ивановского, наоборот, ею предопределялась вся научная деятельность первого периода его творчества. Ей он обязан своей мировой славой, увы, пришедшей уже после смерти. Результаты дальнейшего изучения эпифитий табака изложены в его работе «О двух болезнях табака», опубликованной в 1892 г., и в его докторской диссертации, которая была издана в 1902 г. Первая из этих работ, предпринятая также согласно заданию Департамента земледелия и сельской промышленности по почину В. С. Щербачева, была проведена Ивановским в Крыму, где он на табачных плантациях изучал мозаичную болезнь табака. В ней Ивановский дает предпосылки для определения болезни как вирусной. Впоследствии в своей докторской диссертации «Мозаичная болезнь табака» он развивает это положение. Сам Ивановский считал первую свою работу по вирусологии, как мы сказали бы предварительной.

«Краткое предварительное сообщение свое в 1892 г. я закончил,— пишет он,— поэтому предположением, что мозаичная болезнь есть бактериальная, а в фильтрате от шамберлановского фильтра находится или сама бактерия, способная проходить сквозь фильтр благодаря своим ничтожным размерам, или, быть может, выделяемый ею растворимый яд, способный сам по себе вызывать всю внешнюю картину заболевания. Решить, которое из последних предположений более вероятно, я в то время не мог, так как недоставало опытов последовательной прививки фильтрованного (стерилизованного) сока в нескольких последовательных поколениях. Позднее эти наблюдения были также сделаны мной и показали, что заболевшее от прививки стерилизованного сока растение способно передать заразу другому здоровому растению, это последнее третьему и так далее. Следовательно, предположение о растворенном в соке токсине теряло почву, и оставалась гипотеза о том, что микроб мозаичной болезни проходит через поры глиняного фильтра. На этом в то время и остановилось мое исследование; возвратился к нему я только шесть лет спустя, в 1898 г.».

В первой из двух вышеупомянутых работ Ивановский установил, что ни на Украине, ни в Бессарабии мозаичной болезни нет, что она наблюдается только в Крыму и что, как уже раньше утверждал он в своей студенческой работе, рябуха и мозаичная болезнь табака являются совершенно самостоятельными болезнями, причем последняя, в отличие от первой,— болезнь инфекционная. Молодой ученый в этих своих положениях разошелся со знаменитым в то время фитопатологом А. Д. Майером, общепризнанный авторитет которого совершенно не повлиял в этом вопросе на Ивановского. Собственные тщательные исследования привели его к следующим положениям.

«Сок всех частей мозаичного растения заразителен и, будучи привит к здоровым экземплярам, через 15 дней вызывает на них развитие болезни» и что

«Нагретый до температуры, близкой к кипению, сок больных растений теряет свои заразительные свойства».

Оба эти положения, правда, принимал и А. Д. Майер, но далее наш ученый решительным образом спорит с этим самым известным в то время специалистом по изучению эпифитий табака:

«Но я никак не могу согласиться с Майером в том, что после фильтрации через двойной слой пропускной бумаги сок больного растения также перестает быть заразительным. По моим опытам, напротив, вполне очищенный такой фильтрацией экстракт мозаичных листьев вызывает тем не менее болезнь так же верно, как и нефильтрованный».

В дальнейшем он фильтрует сок больных растений через шамберлановский фильтр и также устанавливает заразность такого профильтрованного сока. Однако попытки получить культуру микробов при посеве этого фильтрата на различные среды оказываются безрезультатными, что и вызывает предположения Ивановского о фильтруемости болезнетворного начала. В своей докторской диссертации он глубже развил эти взгляды и вполне обосновал положения, во-первых, о фильтруемости заразного начала мозаичной болезни и, во-вторых, о корпускулярности его, что опять являлось его собственной мыслью, тщательно установленной и вполне им доказанной.

В своей диссертации Ивановский подверг критике различные предположения своих современников, из которых одни (Майер, Конниг) утверждали, что мозаичная болезнь вызывается какой-то бактерией, а другие (Вудс) стояли на той точке зрения, что в основе этого заболевания лежит неинфекционное расстройство деятельности окислительных ферментов, обусловливающее неравномерность окраски листьев и придающее им мозаичный вид. Несколько иначе решил вопрос М. В. Бейеринк, пришедший к заключению, что болезнь эта заразная, но вызывается каким-то особенным контагием, жидким и в то же время живым.

Ивановский подробно изучил все эти точки зрения и пришел к ряду заключений, подтвердивших уже высказанное им в 1892 г. положение о фильтруемости болезнетворного начала. Он снова изучил свойство заразного начала, установил, что инкубационный период равняется в среднем 11—15 дням, в некоторых случаях продолжаясь до 3—4 недель, в других — сокращаясь до 9 дней. Он установил также, что заразное начало может быть обнаружено во всех частях растения, реже всего в корнях, оговариваясь, что «прививка тканей корня (выжатый сок) дала сомнительный результат, который скорее всего следует объяснить присутствием заразы в почве, окружающей корень, или на их поверхности».

Нагревание до кипения уничтожало заразное начало. Опытами было установлено, что возбудитель болезни находится в желтоокрашенных частях листьев. Все эти наблюдения приводили к вопросу о том, чем же

являлось это живое начало. Было ли оно корпускулярным или же, как это считал Бейеринк, возбудителем его был некий живой, жидкий контагий.

Некоторые из наших исследователей пишут, что Бейеринк подтвердил наблюдения Ивановского. Это утверждение совершенно неправильно. Бейеринк высказал мысль, которая была неприемлемой для Ивановского, так как представление о живой природе возбудителя всегда у нас связывается с представлением о корпускулярности этого возбудителя. Как же подошел Ивановский к этому вопросу, решение которого должно было подтвердить правильность его точки зрения? Для обоснования своей точки зрения Бейеринк наливал сок больных растений на агар, срезал поверхность его, а затем, заражая глубоко лежащими слоями агара молодые растения, получал заболевание их. Он трактовал это как доказательство наличия живого растворимого начала, проникавшего в глубь агаровой среды.

Ивановский оказался проницательнее Бейеринка. Он решил проверить точность самой методики Бейеринка, т. е.— как пишет Ивановский,— «действительно ли в застывший агар могут проникать только растворенные вещества? Наблюдений в этом направлении Бейеринк не приводит, и в литературе я не нашел таких указаний. Я обратился поэтому к опыту, взяв пробным объектом обыкновенную тушь. Так как, повидимому, существуют и поддельные сорта, содержащие растворенное красящее вещество, то предварительно взятый раствор туши (несколько капель на 20 $см^3$ воды) был исследован, во-первых, микроскопически, а затем фильтрованием через бактериальный фильтр. Раствор фильтровался совершенно бесцветным, следовательно, тушь была настоящая; зернышки ее были даже несколько крупнее предполагаемого микроба мозаичной болезни и крупнее бактериальных спор, из которых некоторые по крайней мере способны проходить сквозь поры фильтра.

Этот раствор туши наливался на поверхность застывшего агара и оставлялся стоять. Оказалось, что во многих случаях зернышки туши проникали внутрь агара, окрашивая его в черный цвет».

«Внедрение частичек туши в агар наблюдалось не во всех случаях». ...«При дальнейшем исследовании оказалось, что это различие зависит от состояния агара. Если взять «старый» агар, т. е. такой, который застыл уже несколько дней или хотя бы только один день, то проникание туши всегда происходит. Если же агар застыл только перед самым опытом, то чаще всего и по истечении 10 дней не заметно окрашивания верхних слоев...»

...«Очевидно, в застывшем агаре скоро происходит какое-то изменение внутреннего строения, делающего его проницаемым для твердых частиц, которые погружаются в него почти так же легко, как в воду. Мне кажется, далее, что это изменение находится в связи с выделением конденсационной воды: «Чем обильнее последнее, тем легче проникание твердых частиц; но в чем именно состоит эта связь, сказать, конечно, трудно, так как вообще наши представления о «растворах» агара, желатины и т. п. очень смутны».

После этого, установив, что и твердые частицы могут при определенном изменении агара проникнуть в глубь его, Ивановский налил сок больных растений на поверхность свежезастывшего и старого агара и оставил агар на 10 дней. Затем, сняв поверхностный слой и того и другого агара, он заразил его глубокими слоями растения. «Результат получился,— пишет он,— согласный ожиданиям: из 5 последних (зараженных глубокими слоями старого агара.— *Г. В.*) два заболели в срок (через 11 дней), из 10 первых все оставались здоровыми и по истечении месяца». Таким образом, Ивановский пришел к заключению, что заразное начало проникает в агар только при тех же условиях, как и твердые частицы туши, т. е., что оно обладает телесностью

(корпускулярностью). Ивановский пошел дальше. Он подверг сок больных растений диализу через бычий пузырь в течение 24 часов. Диализат дал заражение растений (диализирующая перепонка, конечно, была проверена на проходимость ее тушью, и оказалось, что она легко пропускала ее). Когда перепонка с внутренней стороны была залита агаром, диализат заражения не дал. Не получалось при этом и окрашивания его тушью, если эта последняя наливалась на диализирующую поверхность.

При замене бычьей перепонки пергаментной бумагой диализатом нельзя было вызвать заражения. Предварительная проба показала, что эта перепонка превосходно удерживает также и взвешенные частицы туши.

Ивановский тщательно варьирует опыты, он осаждает сок спиртом, извлекает из него заразное начало глицерином, пропускает его через свечу Шамберлана и всегда приходит к одинаковому выводу: заразное начало обладает телесностью и убивается антисептиками. Очень интересны его наблюдения над фильтрацией через свечу Шамберлана: чем плотнее фильтр (т. е. чем мельче поры его), чем слабее давление, которому подвергается сок, тем реже наступает заражение растений.

«Стало быть,— пишет Ивановский — очень плотные фильтры способны задержать заразное начало». Впрочем, возражает сам себе Ивановский, «сам по себе этот факт не дает, однако, еще никаких выводов, так как он одинаково может иметь место как в этом случае, когда заразное начало растворено в соке, так и тогда, когда оно только взвешено в жидкости. Но между тем и другим случаем есть и различие. Энзимы и подобные им вещества задерживаются в первые моменты фильтрации, пока поры глиняного фильтра не будут насыщены; взвешенные частицы, наоборот, задерживаются сильнее всего под конец фильтрации, когда поры фильтра более или менее закупорятся теми же частицами; в первые же моменты фильтрации такие частицы проходят особенно легко. Поэтому, собирая фильтрат отдельными порциями, мы можем получить достаточно определенные указания относительно истинной природы контагия».

Опыт, проделанный в этом направлении, дал указания, что наиболее заразными оказались первые порции фильтрата. Это и доказывало, что «нет ни одного факта, который подтверждал бы гипотезу о растворимости контагия мозаичной болезни». Другими словами, предположение Бейеринка было опровергнуто. Дальше Ивановский ставит перед собой вопрос: не может ли быть контагиозна сама больная плазма растения? Но и против этого он находит возражения: заразное начало сохраняется в почве, оно размножается и т. д.

В последних главах своей диссертации Ивановский изучает гистологически строение желтой (пораженной) части листьев. В них он находит то, что современные вирусологи называли бы включениями. Наконец, он пробует получить культуры возбудителя табачной мозаики, сея непрофильтрованный сок больных растений. Но требовательный к себе, признавая лишь совершенно точные и бесспорные результаты, Ивановский не находит возможным высказать определенное мнение по этому вопросу и заканчивает свою замечательную книгу следующими словами: «Вообще же вопрос об искусственной культуре микроба, конечно, нуждается еще в дальнейшем исследовании».

Таким образом, решив безусловно и категорически вопрос о том, что табачная мозаика является болезнью заразной, что возбудитель ее есть живой фильтрующийся микроб, обладающий определенными размерами, он откладывает решение вопроса о его культивировании.

К сожалению, Ивановский к своему открытию больше никогда не возвращался и в последующие годы занимался главным образом физиологией растений. Но и сделанного было достаточно. Своим открытием

Ивановский положил прочное основание новой научной дисциплине — вирусологии.

Хотя венцом творчества Ивановского, принесшим ему мировую славу как основоположнику вирусологии, являются два труда его («О двух болезнях табака» и «Мозаичная болезнь табака»), нужно отдать должное ему и как микробиологу. В Технологическом институте в Петербурге он читает курс микробиологии, в Петербургском университете он также преподает учение о физиологии низших растительных организмов, т. е. главным образом микробиологию, да и в литературной деятельности Ивановского микробиология занимает заметное место. Так, в 1891 г. А. С. Фаминцын выпустил четыре сборника, посвященных «Обзору ботанической деятельности в России» (за 1890, 1891, 1892 и 1893 гг.). В них реферировались работы по всем разделам ботаники, в том числе и микробиологии. Перу Ивановского принадлежит большинство рефератов по бактериологии. Он интересуется не только общим учением о бактериях, но из поля зрения его не ускользают также и работы по медицинской и ветеринарной бактериологии, которые им излагаются подробно, тщательно и незамедлительно после выхода их в свет.

Не случайно также участие молодого Ивановского в редакционной коллегии журнала «Почвоведение», основанного В. В. Докучаевым. Трудно отрешиться от мысли, что докладная записка того же Докучаева о необходимости преподавания в специальных высших учебных заведениях микробиологии, не навеяна деятельностью Ивановского, который в «Трудах Вольного Экономического Общества» в 1889 и в 1891 г. помещает обширные обзоры о микроорганизмах почвы, а в журнале «Почвоведение» — оригинальную статью о бактериальных удобрениях. Последняя статья по высказываемым в ней принципам не потеряла своего значения и в настоящее время. Небезынтересно, что и для своей магистерской диссертации Ивановский выбирает тему по микробиологии (о спиртовом брожении), причем в силу присущей ему независимости мысли он решает вопрос о брожении, вступая в противоречие с таким авторитетом, каким почитался в этом вопросе Пастер. Мы можем на основании всего сказанного заключить: Ивановский столько же микробиолог, сколько и ботаник, причем для микробиологии он дал больше, чем для физиологии растений, хотя в первой области и не создал школы и не имел учеников, которые продолжали бы дело своего учителя.

Останавливаясь на последующей судьбе открытия Ивановского, приходится сказать, что оно прошло почти незамеченным современниками Ивановского. Так, например, врач А. М. Каусман в своих воспоминаниях об Ивановском, слушателем которого он был, приводит следующий факт: «Весной 1917 г. в Ростове-на-Дону на ученом заседании, на котором присутствовал Д. И. Ивановский, какой-то гость (не помню, кто он был и откуда приехал), между прочим в своем выступлении сказал, что он рад приветствовать Дмитрия Иосифовича, который первый в мире заговорил о невидимых фильтрующихся формах микробов. Присутствовавший здесь же профессор морфологии и систематики растений В. Ф. Хмелевский пожал плечами и сказал, что он первый раз об этом слышит».

Примечательно, что даже один из официальных оппонентов Ивановского, К. Пуриевич, выступавший в Киеве на защите его выдающейся диссертации, как видно из отзыва этого оппонента, так и не понял значения работы Ивановского, хотя диссертация написана предельно ясно («Киевские университетские известия», № 5, 1903, часть официальная).

Нами было просмотрено много учебников по микробиологии и дореволюционных и современных, и в них, к сожалению, либо нет упоминания об открытии Ивановского, либо оно передается неверно.

В Большой медицинской энциклопедии вообще нет упоминания о нем, а в первом издании Большой советской энциклопедии после кратких

биографических данных об Ивановском (а всего ему уделено несколько строчек) сообщается, что работал Ивановский над вопросами о хлорофилле и коллоидах и что им написан по физиологии растений учебник, а об открытии вирусов в этой заметке не сказано ни слова. Лишь в последнем дополнительном томе БСЭ указанного I издания, посвященном СССР, мы читаем: «Ивановский, между прочим, первый установил (1892) способность возбудителя мозаичной болезни табака фильтроваться через бактериальные фильтры», и больше ничего. Однако в последние годы все чаще и чаще начинают появляться сведения об открытии Ивановского, хотя нередко и неправильные. Так, рядом с Ивановским, как открывшим вирусы, называют не существовавшего никогда Полозова, причем это утверждение можно найти даже в 1948 г. К сожалению, и специальные книги по вирусологии иногда помещают неверные и неточные о нем сведения. Приятным исключением является прошедшая совершенно незамеченной и никем впоследствии не цитированная небольшая популярная брошюра умершего (25.VII.1950) Г. Д. Белоновского «Невидимые микробы» (фильтрующиеся вирусы), Петроград, 1923, в которой автор, как видно, пользуясь первоисточниками, говорит об открытии Ивановского. Точно таким же исключением является и статья Г. П. Калины, помещенная в 1924 г. в 1—2-м номере «Иркутского медицинского журнала», в которой упоминается об открытии Ивановского. Автор, тогда еще молодой студент, пишет: «Русский ботаник Ивановский в 1892 г., т. е. за 6 лет до Леффлера и Фроша, установил фильтруемость возбудителя мозаичной болезни табачных листьев. Но как и многие открытия русских, сообщение Ивановского осталось почти незамеченным, и честь открытия фильтрующихся вирусов совершенно незаслуженно приписывается Леффлеру и Фрошу».

В настоящее время уже нет, нужно думать, ни одного биолога и микробиолога в СССР, который бы не знал об Ивановском. Интересно подчеркнуть, что ученый В. Т. Пальм из Суматры в 1922 г. предложил назвать возбудителя табачной мозаики Strongyloplasma Iwanowskii (цитируется по Липшюцу: «Handbuch der pathogenen Mikroorganismen», Bd. VII, Jena, Berlin u. Wien. III Auflage, 1930).

Ивановский умер, не дожив до всеобщего признания своего открытия. Его ученик проф. И. Керенский пишет: «Много в то время шло споров вокруг клеточной природы бактерий; об этом много говорил в своих лекциях и проф. Митрофанов, и проф. Ивановский. Но о фильтрующихся вирусах никто ни слова. О них упорно молчали. Это открытие как-то обходили, замалчивали, его, очевидно, считали ошибочным, маловероятным или совсем невероятным».

То же пишет и проф. А. Ф. Флеров, сотрудник Ивановского по Варшаве и Ростову. «Человек он, Ивановский, был сердечный, скромный, очень симпатичный и при своей большой учености держался как-то в тени и не стремился выставить себя вперед. Этим можно объяснить, что его величайшее открытие в свое время не было оценено и о нем вспомнили только теперь, при советской власти».

Жизнь Ивановского была лишена внешнего блеска, он рано состарился, а смерть в 1911 г. единственного горячо любимого сына нанесла ему такой удар, что он уже от него не оправился. Вообще все знавшие Ивановского рисуют его человеком замкнутым, мягким, но независимым в своих суждениях, которые он отстаивал с поразительной настойчивостью и убежденностью. Он верил в науку. И в противовес западноевропейским ученым, которые как Дю Буа Реймон, говорили «ignoramus et ignorabimus» (не знаем и не будем знать), любил повторять своим ученикам «пока не знаем, но знать будем. Мир реален и познаваем». В нем жила глубокая вера в науку и в победу знания. Ивановский совершил замечательный научный подвиг, прославивший русскую науку и выдвинувший его самого в ряды выдающихся ученых.

ИЗУЧЕНИЕ МОЗАИЧНОЙ БОЛЕЗНИ ТАБАКА В СССР ОТ Д. И. ИВАНОВСКОГО ДО НАШИХ ДНЕЙ

В. Л. Рыжков

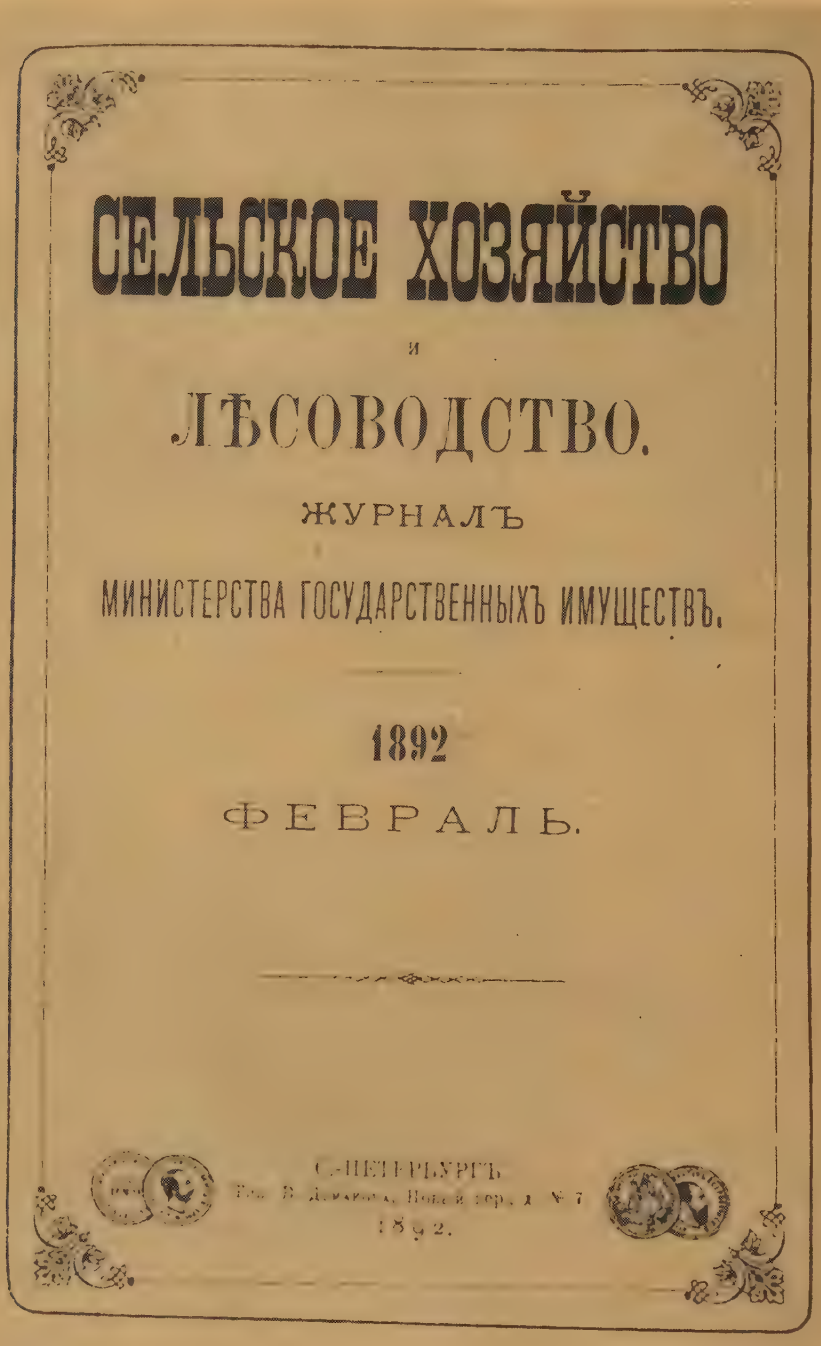
20 июня 1920 г. умер Д. И. Ивановский. Это был ученый, которому принадлежит приоритет в открытии фильтрующихся вирусов и в изучении вируса мозаичной болезни табака. Этот вирус благодаря работам Д. И. Ивановского сделался классическим вирусом, классической моделью при решении общебиологических вопросов. В эти дни, когда мы отмечаем 30 лет со дня смерти Д. И. Ивановского, будет много сказано о широком общебиологическом значении работ этого ученого, проложившего новые пути исследования простейших форм жизни. Нам же хотелось взять на себя более скромную задачу и рассказать не о широком общем, но о более частном и все-таки очень важном значении работ Д. И. Ивановского, об их фитопатологическом аспекте и даже более узко — об их значении для изучения мозаичной болезни табака и классического вируса, ее вызывающего.

Д. И. Ивановский, в отличие от Майера, который описал мозаичную болезнь табака и допустил грубейшие ошибки в самом начале своих исследований, утверждая, что заразное начало этой болезни удерживается даже фильтровальной бумагой, открыл фильтруемость вируса табачной мозаики через фильтры, удерживающие обычных бактерий, и тем самым был первым в мире ученым, сознательно изучавшим вирусное заболевание в его своеобразии. Работа Д. И. Ивановского по описанию мозаичной болезни табака отличается исключительной тщательностью и должна быть признана классической. Д. И. Ивановский применяет при изучении этой болезни анатомический, цитологический и микробиологический методы, что служит образцом для лучших работ по вирусным болезням растений позднейшего времени.

В его диссертации «Мозаичная болезнь табака» показано, что светлые участки мозаичного листа менее дифференцированы, чем нормальный мезофил, более богаты кристаллами щавелевокислого кальция и бедны крахмалом. Эти особенности оказались в дальнейшем характерными для строения листа при самых различных мозаичных заболеваниях. Еще больше значение цитологических исследований Д. И. Ивановского. Именно он впервые при вирусных заболеваниях растений обнаружил внутриклеточные включения разнообразной формы. Наряду с амебовидными тельцами Д. И. Ивановский обнаружил кристаллические включения, которые он описывает следующим образом: «В качестве включений, совершенно отсутствующих в зеленой части препарата, очень часто (если не всегда) замечаются какие-то бесцветные, кристаллообразные отложения, как на рис. 3, похожие всего более на отложения воскообразных веществ, хотя и с более слабым лучепреломлением. Растворить их мне ни в чем не удалось. Под влиянием кислот в них появлялась явственная поперечная полосатость; в препаратах, фиксированных кислой флемминговой смесью, они были поэтому поперечно исчерчены и красились эозином. Повидимому, сходны с ними и отложения в форме тончайших бледных пластинок...» (стр. 157) [1].

[1] Д. И. Ивановский. О двух болезнях табака, Мозаичная болезнь табака. Москва, 1949. В дальнейшем ссылки на эту работу будут даны в тексте с указанием страниц.

В позднейших исследованиях других авторов уделялось много внимания распределению вируса в больном табачном растении, причем бы-


СЕЛЬСКОЕ ХОЗЯЙСТВО
И
ЛѢСОВОДСТВО.
ЖУРНАЛЪ
МИНИСТЕРСТВА ГОСУДАРСТВЕННЫХЪ ИМУЩЕСТВЪ.
1892
ФЕВРАЛЬ.
С.-ПЕТЕРБУРГЪ
1892.

ли применены серологические и различные другие методы. Д. И. Ивановский еще не располагал этими методами и тем не менее достаточно правильно описывает распределение вируса. Именно он обнаружил, что корни растения по сравнению со стеблем и листьями весьма бедны вирусом и что вирус содержится в незрелых семенах табака, не-

смотря на то, что зрелыми семенами этого растения болезнь не передается. Чрезвычайно важным является открытие Д. И. Ивановским маскировки болезни. Растение может казаться внешне здоровым и латентно нести вирус. Позднее оказалось, что это характерно для вирусных болез-

О ДВУХЪ БОЛѢЗНЯХЪ ТАБАКА.

Настоящее изслѣдованіе, вмѣстѣ съ ранѣе опубликованными работами по тому же вопросу [1], представляетъ результаты подробнаго изученія табачныхъ болѣзней, предпринятаго департаментомъ земледѣлія и сельской промышленности по иниціативѣ В. С. Щербачева. Описываемыя ниже двѣ болѣзни изучались мною лѣтомъ 1890 года на табачныхъ плантаціяхъ Императорскаго Никитскаго сада въ Крыму и лѣтомъ 1891 года въ ботанической лабораторіи академіи наукъ. Въ частности, относительно мозаичной болѣзни остается еще ближе изучить микроорганизмъ, причиняющій ее, но это изученіе интересно уже собственно въ научномъ отношеніи, практическихъ же результатовъ измѣнить не можетъ. Поэтому опубликованіе нижеслѣдующихъ изслѣдованій я считаю теперь вполнѣ своевременнымъ.

Табачная пепелица [2]).

Болѣзнь эта, во многомъ аналогичная извѣстной болѣзни винограда *ошдіумъ* (виноградная пепелица), появляется на табакѣ только въ сырое время или на сырыхъ, затѣненныхъ деревьями мѣстахъ, гдѣ долго застаивается сырой воздухъ. Въ сухую погоду и на сухихъ плантаціяхъ она наблюдается очень рѣдко. Первое появленіе болѣзни обнаруживается на табакѣ довольно поздно, когда онъ уже значительно подросъ, обыкновенно не ранѣе іюля; настоящаго же развитія болѣзнь достигаетъ только въ августѣ, когда и дождей

[1]) См. *Линдеманъ*. Die schadlichen Insecten Tabaks. Bull. de la soc. Imp. d. natur. d. Moscou, 1885, p. 10.

Дм. Ивановскій и В. Половцовъ. Рябуха, болѣзнь табака. «Труды Импер. Вольнаго Экономическаго Общества». 1890 г., № 6.—«Сел. Хоз. и Лѣс.» 1889. т. CLXII, отд. II, стр. 365.

[2]) Татары называютъ эту болѣзнь «кулъ», т. е. *зола*.

ней вообще. Внешне здоровые организмы могут быть носителями вируса и быть источниками заражения. Многие исследователи, пытавшиеся искусственно получить вирусное заболевание без вируса при помощи разных внешних воздействий, становились жертвой грубой ошибки, так как только активировали первоначально латентную вирусную инфекцию.

Д. И. Ивановский впервые показал зависимость симптоматологии вирусного заболевания от освещения, степени влажности и других внешних условий. До сих пор, как нам кажется, не было отмечено, что вопрос, казавшийся спорным еще в 30-х годах нашего столетия,— о роли почвы в резервации вируса табачной мозаики — был правильно разрешен уже Д. И. Ивановским, который показал, что этот вирус может сохраняться в почве, что почва может играть роль в распространении мозаичной болезни, и с учетом этой роли он строил и мероприятия по борьбе с мозаичной болезнью табака.

В 1892 г. Д. И. Ивановским было написано: «Я нашел, таким образом, что сок больных мозаикой листьев сохраняет свои заразные свойства даже после фильтрации через свечу Шамберлана»[2]. Это великое открытие сделало возможным дальнейшее изучение вирусов и поставило во всей остроте проблему природы заразного начала, способного проходить через бактериальный фильтр. После этих первых работ Д. И. Ивановского вопрос о природе возбудителя мозаичной болезни табака начинает усиленно обсуждаться, и к моменту выхода в 1902 г. монографии Д. И. Ивановского «Мозаичная болезнь табака» имели место уже все основные типы воззрений на природу этой болезни.

Бейеринк выступает с парадоксальным, противоречивым и путаным утверждением, что вирус является «живым, жидким заразным началом», причем в этих работах Бейеринка понятие жидкости нелепым образом противопоставляется корпускулярному строению. Д. И. Ивановский убедительно доказывает корпускулярность возбудителя мозаичной болезни.

Вудс, который исследовал ферментативную деятельность при мозаичном заболевании табака, был основоположником представления о вирусе, как об энзиме и считал, что мозаичная болезнь является результатом функционального расстройства, а не заражения. По этому поводу Д. И. Ивановский пишет:

«Наконец, что касается утверждения автора, будто болезнь может быть вызвана на здоровом растении без всякого заражения, единственно путем соответствующей культуры, то эти опыты были бы убедительны только в том случае, если бы они были сделаны стерильно. Допуская даже, что неудача в упомянутых выше проверочных опытах произошла от неполного соблюдения предписываемых условий, все-таки нельзя не признать, что способ Вудса указывает лишь условия, благоприятные для самостоятельного развития болезни. Ближайшие же причины явления этим нисколько не делаются яснее» (стр. 148). Мы не продолжаем затянувшуюся цитату и только упомянем, что Д. И. Ивановский посвящает еще значительное количество строк критике опытов Вудса по получению болезни без заражения извне. Таким образом, Д. И. Ивановский выступает решительным противником представления о возникновении мозаичной болезни под влиянием расстройства функции растения, вызываемого неблагоприятными условиями, и считает ее результатом заражения.

Д. И. Ивановский обсуждает и гипотезу, что заразным началом является сама больная плазма мозаичного растения. Эту гипотезу он излагает следующим образом: «Легко представить себе, что такая больная плазма образуется в растении при известных условиях питания и роста, чем объяснялись бы констатированные случаи самостоятельного появления болезни; точно так же возможно, что введенная искусственно в здоровое растение, такая плазма размножается даже при отсутствии упомянутых внешних условий» (стр. 149). Эта гипотеза получила очень широкое хождение, увлекались ею и наши отечественные исследователи, особенно же она популярна за рубежом. Подробнейшим образом она изложена американским фитопатологом Джонсоном, который ввo-

[2] Bull. de l'Acad. Sci. de St.-Pétersbourg. N. S. III, 69, 1892.

дит понятие вироплазмы и считает, что питающиеся соком растений насекомые могут переносить протоплазму из одного вида растений в клетки другого, и здесь эта протоплазма приобретает свойства вируса (1942). Мы видим, таким образом, что поставленный Д. И. Ивановским вопрос сохранил актуальность и до настоящего времени. Мне, пытавшемуся использовать для решения вопроса о природе вирусов те сложные взаимоотношения, в которые они вступают с окружающей живой природой, особенно приятно здесь отметить, что при решении вопроса о природе вируса Д. И. Ивановский прибегает именно к этому методу, основоположником которого он должен считаться. Невозможно решить вопрос о природе вирусов при помощи одних физических и химических методов, не решается он до конца микробиологическими и физиологическими исследованиями, для решения этого вопроса вирус должен быть взят в единстве со всей средой, в которой он циркулирует. И вот как возражает Д. И. Ивановский против гипотезы о вирусе как о больной плазме: «Трудно мирится с этим предположением тот факт, что профильтрованный через бактериальный фильтр сок больного растения сохраняет способность заражения в течение восьми месяцев... Неблагоприятным для этой гипотезы является, однако, тот факт, что зараза способна передаваться через почву... А с гипотезой о больной плазме этот факт помирить очень трудно. Контагий обладает, очевидно, значительной степенью самостоятельности, благодаря которой он может сопротивляться действию почвенных агентов: для кусочков плазмы такой устойчивости допустить невозможно» (стр. 149, 150). С большой осторожностью обсуждая за и против гипотезы о больной плазме, Д. И. Ивановский с полной определенностью отказывается последовать за этой гипотезой. Д. И. Ивановский ищет живого корпускулярного возбудителя, бактерию, может быть более мелкую, чем все известные до того бактерии, и атипичную. Как известно, Д. И. Ивановскому после упорных трудов в немногочисленных опытах удавалось выделить бактерию, сохранявшую в нескольких пассажах способность вызывать мозаичную болезнь табака и постепенно эту способность утратившую. Знаменитая книга Д. И. Ивановского кончается словами: «Вообще же вопрос об искусственной культуре микроба, конечно, еще нуждается в дальнейшем исследовании» (стр. 170).

Дальнейшее изучение мозаичной болезни табака отодвинуло на задний план гипотезу о бактериальной природе заболевания и выдвинуло на первый план кристаллические включения, открытые Д. И. Ивановским, все значение которых мы еще и сейчас не можем до конца оценить. И нельзя не согласиться с одним из иностранных продолжателей Д. И. Ивановского — В. Стенли, когда он пишет: «Право Д. И. Ивановского на славу растет с годами... Я считаю, что его отношение к вирусам должно рассматриваться в том же самом свете, как мы смотрим на Пастера и Коха в отношении к бактериологии» [3].

Своим открытием Д. И. Ивановский вписал величественную страницу в историю нашей отечественной науки. Но вот после его открытия наступает период затишья.

Нельзя не отметить, что во всем мире после работ Ивановского в течение длительного периода изучение мозаичной болезни табака и вообще вирусных болезней растений развивалось очень слабо и интерес к ним снова бурно разгорается только после первой мировой войны. И сам Д. И. Ивановский после опубликования итогов своей работы в 1902—1903 гг. никогда больше не возвращался к исследованиям вирусологического и вообще фитопатологического характера и всецело отдался изучению и преподаванию физиологии растений.

Первая экспериментальная работа по вирусным болезням растений в нашей стране была сделана только через 7 лет после смерти Д. И. Ива-

[3] Science, 99, 136, 1944.

новского (В. Л. Рыжков, 1927 — 1928). Эта работа была посвящена инфекционному хлорозу у бересклета; к мозаичной болезни табака советские исследователи возвращаются только в 1930 г. В это время к своим исследованиям приступил Отдел защиты растений во Всесоюзном институте табака и махорки, в котором работал замечательный русский вирусолог И. П. Худына. В это же время под руководством автора этой статьи начала работать лаборатория вирусных болезней растений Украинского института защиты растений, которая приступила к изучению классического вируса мозаики табака в Крыму, т. е. там, где Д. И. Ивановский впервые обнаружил эту болезнь на табачных плантациях. В этой лаборатории с 1930 г. разрабатывался вопрос о получении иммунных сортов табака. Только к 1935 г., когда в Харькове состоялось первое совещание по вирусным болезням растений, мы имели возможность доложить некоторые результаты работ в направлении испытания устойчивости разных видов табака к мозаичной болезни и сообщить о том, что междувидовые гибриды наследуют устойчивость Nicotiana glutinosa к мозаичной болезни табака. И. П. Худына и М. Ф. Терновский в 1936 г. поставили задачу получения хозяйственно ценных межвидовых гибридов табака, устойчивых к мозаичной болезни, и эта задача получила полное разрешение. Советским ученым принадлежит бесспорный приоритет в доказательстве возможности использовать межвидовую гибридизацию для получения иммунных к мозаике сортов табака.

С именем И. П. Худыны связан и дальнейший, очень существенный прогресс в изучении природы кристаллических включений, открытых Д. И. Ивановским. В 1939 г., по моему совету, И. П. Худына предпринял в нашей лаборатории гистологическое исследование табака, больного мозаичной болезнью. В то время в литературе постоянно появлялись сообщения о различных находках в клетках больных вирусными болезнями растений, которые нередко принимались за паразитических Protozoa, амеб, флагеллят и т. д. Мы не сумели тогда достаточно полно оценить сделанные нами находки, и они были опубликованы с чрезвычайной краткостью в книге В. Л. Рыжкова «Вирусные болезни растений» (1935) в следующих словах: «Недавно Худына у меня в лаборатории при табачной мозаике нашел тельца, крайне похожие на флагелляг. Многие из этих телец в то же время по форме приближаются к белковым кристаллам, за которые мы и считаем эти тельца. Тельца были в светлых участках листа, но не в зеленых». Таким образом, флагеллятоподобные образования при вирусных болезнях растений правильно определялись, как кристаллы, и выдвигалось положение, что эти кристаллы белковые. В декабре 1935 г. появилось сообщение Стенли, которому удалось получить из сока табака, больного мозаичной болезнью, вирус в форме белкового вещества, образующего веретеновидные кристаллы, похожие на те, какие открыл Худына во время пребывания в Харькове.

Советским вирусологам принадлежит честь получения наиболее важных результатов в той области, которую мы условно обозначили еще в 1941 г. ставшим теперь довольно употребительным термином кристаллографии вирусов. Особо должна в этой области быть отмечена заслуга коллектива лаборатории вирусных болезней растений Института микробиологии АН СССР (1939—1945). К. С. Сухов и А. М. Вовк впервые описали вирусные кристаллы при заболеваниях вирусными болезнями злаков. Они нашли вирусные кристаллы в клетках при полосатости тюльпана и при мозаичной болезни огурца, однако все эти работы выводят нас из рамок нашей статьи и приводятся нами только затем, чтобы хотя бы вскользь отметить широкое развитие, которое получили открытия Д. И. Ивановского в отечественной цитологии пораженного вирусами растения. М. И. Гольдин посвятил много лет обширным и кропотливым исследованиям кристаллов Д. И. Ивановского. Он существенно расширил наши знания о разнообразии форм кристаллических включений, об их

связи с амебовидными тельцами, которые, так же как и кристаллические образования, могут рассматриваться как депозиты вируса. Он показал, что разные штаммы классического вируса могут давать кристаллы различной формы. Пользуясь микроманипулятором, он доказал, что кристаллы Ивановского действительно являются концентратами вируса.

Прямое наблюдение включений в клетках больного мозаичной болезнью табака и изучение очищенных препаратов вируса мозаичной болезни табака в конце концов привело к установлению с полной достоверностью того, что кристаллические включения, описанные Д. И. Ивановским, являются отложением самого вируса в клетке. Однако вставал вопрос, каким образом они возникают в протоплазме больного растения. Дело в том, что при химической обработке кристаллизацию вируса табачной мозаики удается наблюдать только при применении довольно больших концентраций сернокислого аммония и при довольно низком pH, т. е. в условиях абиологических. Недоумение, возникающее в связи с этим противоречием, в значительной части получило разрешение, когда удалось показать, что под влиянием гидрофильных коллоидов вирус мозаичной болезни выделяется в виде жидких кристаллов, подобные же жидкие кристаллы он может образовать и в том случае, когда жидкость находится в потоке, с чем мы постоянно встречаемся в живой протоплазме (Рыжков и Смирнова, 1941, 1942). На низкомолекулярных моделях было также показано, как растворимое вещество может кристаллизоваться внутри протоплазмы (Рыжков, 1945). Мы остановились несколько подробнее на изучении вирусных кристаллов в нашей стране после Д. И. Ивановского вследствие их очень большого принципиального значения. Когда мы наблюдали впервые жидкие кристаллы вируса табачной мозаики в состоянии движения, почкования и слияния, наша мысль невольно вернулась к событиям конца прошлого века, когда так волновал вопрос о значении кристаллов вообще и жидких в особенности для понимания жизни. Перед нашими глазами было, однако, нечто большее, чем модель и аналогия. Перед нашими глазами были жидкие кристаллы классического вируса. Поэтому справедливо было сказать: «Выше мы говорили, что многие вирусы способны образовать настоящие или жидкие кристаллы. Это обстоятельство как бы подчеркивает, что вирусы являются веществами, и отдаляет их от жизни; однако диалектика вещей такова, что это свойство сближает вирусы с жизнью» (Рыжков [4]).

Поясним несколько это положение. Кристаллическое строение может показаться исключающим жизнь прежде всего потому, что мысль о кристалле для нас ассоциируется со многими чрезвычайно простыми соединениями, как, например, поваренная соль, а также потому, что кристаллизация и перекристаллизация являются одним из лучших путей последовательной очистки вещества и получения его без примесей, тогда как жизнь обычно характеризуется большой химической гетерогенностью. Наконец, кристаллы характеризуются весьма регулярным, однообразным и весьма устойчивым распределением частичек вещества, что также при первом взгляде как бы противоречит необычайной сложности и лабильности живого вещества. Однако попытка рассматривать кристалл как своего рода антипод жизни, несомненно, является ложной и основанной на недостаточном знакомстве со строением живого вещества и недостаточном знании вирусов. В протоплазме широко распространены кристаллические и паракристаллические структуры. При перекрещенных николях нередко можно наблюдать свечение цито- и кариоплазмы, зависящее от анизотропной упорядоченности молекул. Можно не сомневаться в том, что примитивная упорядоченность корпускул, свойственная кристаллам и паракристаллам, находит себе известное место в протоплазме, подчиняясь в ней закономерностям более высокого порядка. Мы предполагаем, что первичное белковое вещество, воз-

[4] В. Л. Рыжков. Вопросы философии. № 1, стр. 176, 1948.

никшее на заре жизни, первоначально должно было образовать кристаллические и паракристаллические структуры. При дальнейшей дифференцировке эти структуры становились все более и более гетерогенными, и простая упорядоченность решеток, характерных для кристаллических структур, все более ослабевала и становилась все более лабильной. Выражаясь образно, нам хотелось бы по этому поводу сказать, что когда на темном поле при перекрещенных николях светится протоплазма амебы, то это свечение как бы демонстрирует генетическую связь протоплазмы с кристаллическими нуклеопротеидами. Поэтому также нам не кажется случайным, что некоторые формы жизни, будучи несравненно более сложными, чем кристалл, внешне так похожие на кристаллы, что могут ввести в заблуждение даже опытного кристаллографа, как это случилось, например, с Панабианко (1895), который принял полиэдры желтухи тутового шелкопряда за кристаллы. До какой степени в настоящее время кристаллические формы жизни стоят в центре внимания, видно из работ О. Б. Лепешинской.

Вернемся, однако, к вирусу мозаичной болезни табака. Нам бы хотелось здесь коснуться также, хотя бы очень коротко, работ по физиологии мозаичной болезни табака. Если не формально, то по существу эти работы, может быть, больше, чем какие бы то ни было другие, продолжают дело Д. И. Ивановского, так как если бы он все еще был с нами, несомненно они лежали бы в круге его интересов, уже по одному тому, что он так любил физиологию растений и посвятил ей бо́льшую часть своей жизни. В СССР, начиная с 1929 г. (А. И. Опарин), ведутся крупные работы по патофизиологии вирусных болезней растений. Физиология мозаичной болезни табака была довольно подробно изучена А. Я. Кокиным (1937/38) и М. Н. Воробьевой (1939). После открытия нуклеопротеидной природы вирусов работы по обмену фосфора при вирусных заболеваниях приобрели особое значение. Русским ученым в этом отношении принадлежал приоритет (Рыжков, Воробьева и Громыко, 1939). Обмен фосфора при мозаичной болезни табака изучался М. А. Кудрявцевой и М. Л. Прозоровской (1941), В. Л. Рыжковым, М. Н. Воробьевой и О. С. Городской (1942, 1950). Было выяснено, что накопление вируса мозаичной болезни табака происходит без существенных сдвигов в общем количестве нуклеиновых кислот и что проце́сс этого накопления сопровождается обеднением белков растения фосфором.

Зарубежная наука в течение последних пятнадцати лет была занята преимущественно изучением химических и физических свойств вирусного белка. Для СССР характерно другое направление работ. Здесь в центре внимания была биологическая активность вируса и изучение тех требований, которые вирус предъявляет клетке растения, иными словами, изучение физиологических условий самовоспроизведения вирусных корпускул. Оригинальный метод очистки мозаичной болезни табака (Рыжков и Громыко, 1938) облегчил советским ученым получение вируса и изучение его свойств. Один из кардинальных вопросов о наличии или отсутствии значительного количества различных ферментов в вирусном белке был разрешен уже в 1938 г. (Рыжков и Сухов). В целом ряде работ П. А. Агатова было показано, что ацилдериваты вируса табачной мозаики полностью сохраняют свою активность. В отношении изучения физиологических условий самовоспроизведения вируса или, говоря проще и короче, физиологии вируса табачной мозаики именно в СССР были разработаны оригинальные методы исследования. Эти исследования ведутся нами и нашими сотрудниками на протяжении более десяти лет. Уже на первых этапах работы удалось показать, что вирусный нуклеопротеид продолжает накопляться в растении и в условиях, когда оно голодает и когда общая направленность действия ферментов в сторону гидролиза усилена действием паров эфира. Это дало нам право предположить известную самостоятельность обмена веществ у вирусов и пока-

зало, что самовоспроизведение вируса зависит от довольно устойчивых систем растительной клетки. Особую роль в истории изучения физиологии классического вируса сыграл метод применения ингибиторов и стимуляторов различного рода ферментативных систем. При помощи него не только удалось несколько осветить вопрос о том, от каких ферментативных систем зависит и от каких не зависит накопление вирусного белка, но и познакомиться с физиологическими свойствами других вирусов, в частности патогенных для животных и человека. И в настоящее время работы по изучению физиологии вируса табачной мозаики почти все без исключения советские. Однако примененные нами впервые методы и ход мыслей были за рубежом перенесены на вирусы животных и частично там испытаны те же препараты, которые впервые были применены к вирусу мозаичной болезни табака. Это дало возможность получить первые сведения об общих свойствах и различиях вируса мозаичной болезни табака и более высоко организованных вирусов в отношении предъявляемых ими требований. Приведем только немногочисленные примеры результатов, которые удалось получить таким способом. Фтористый натрий, который является специфическим подавителем гликолиза, а также многих других ферментативных процессов, не препятствует размножению вируса мозаичной болезни табака, бактериофага, вируса энцефаломиелита мышей, а также риккетсий. Не подавляют перечисленных вирусов сульфаниламиды. Что касается веществ, способных подавлять вирусы, то многие из них общи для вируса мозаичной болезни табака, фага, вируса вакцины, энцефаломиелита и т. д. К числу таких универсальных ингибиторов должны быть отнесены динитрофенол, малахитовая зелень, акридиновые дериваты и цианиды.

Способность динитрофенола подавлять репродукцию вирусного нуклеопротеида была раньше всего установлена в отношении классического вируса (Рыжков, Смирнова и Городская, 1944). В настоящее время известно, что это вещество является специфическим подавителем синтеза нуклеопротеидов, причем механизм его действия сводится к тому, что оно, не затрагивая окислительные процессы, специфически подавляет сопряженное с ними фосфорилирование. Малахитовая зелень и акридины, повидимому, являются довольно специфическими подавителями некоторых систем, участвующих в переносе водорода. Подавление вируса цианидами указывает на значение в его репродукции систем, содержащих тяжелые металлы. Здесь не место развивать общую теорию самовоспроизведения вирусов, но приведенные примеры доказывают, какие перспективы связаны с тем путем изучения вирусного белка, который был избран советскими учеными и который дает возможность изучать физиологию вируса, не вырывая его из естественной среды его обитания, т. е. из той клетки, которую он поражает.

В момент опубликования в 1902 г. известной монографии Д. И. Ивановского было известно только три мозаичных заболевания растений: мозаичная болезнь табака, фасоли и свеклы, которые и приводятся Д. И. Ивановским. В настоящее время мы знаем не менее 250 различных вирусных заболеваний растений, и одних только вирусов, поражающих табак, насчитывается не менее 25. Основная работа по выявлению, идентификации и классификации вирусных болезней табака была проведена И. П. Худыной и его сотрудниками (1930—1940). В результате этой работы в СССР было выделено 20 типов вирусных заболеваний табака, которые были разбиты на следующие семь групп: «1) табачные мозаики (5 типов); 2) группа огуречных мозаик с 2 подгруппами: а) огуречные мозаики (3 типа) и б) белая пестрица (2 типа); 3) суровая гравировка; 4) табачная кольцевая пятнистость; 5) мокрый монтарь; 6) курчавость; 7) морщинистая карликовость (не идентифицировано)» (Худына, 1941). Под руководством И. П. Худыны велась интенсивная разработка мер борьбы с вирусными заболеваниями табака. С. Е. Гру-

шевой и И. П. Худына применили различные методы противовирусной обработки растений и семян, из которых особого упоминания заслуживает термическая обработка семян для борьбы с пестрицей табака, вирус которой передается семенами. Мы уже упоминали о получении сортов табака, устойчивых к классическому вирусу. Этот вирус, особенно распространенный и потому приносящий наибольший ущерб табаководству, был предметом особого внимания, и отделу защиты растений Всесоюзного института табака и махорки удалось разработать эффективную систему мероприятий для борьбы с этой болезнью.

Мы позволили себе бросить взгляд на то, что было сделано после Д. И. Ивановского в нашей стране в области изучения классического вируса мозаичной болезни табака. В 1942 г.— восемь лет назад — отмечалась другая дата, связанная с именем Д. И. Ивановского, а именно 50-летие со дня открытия им фильтрующихся вирусов. И тогда в связи с этой датой номер «Микробиологии» был посвящен Д. И. Ивановскому. В те суровые дни Отечественной войны, когда все наши мысли были еще устремлены к победному завершению войны, мы рискнули представить себе ближайшее будущее вирусологической науки и писали о том, что, наряду с работами по химико-физическому изучению вирусов, наряду с еще более важными работами, направленными на выяснение самого механизма репродукции вирусов, одной из задач дальнейших исследований должна быть попытка окончательно выяснить, не существует ли связь каких-либо вирусов с какими-либо микробами (1942). Настоящая статья пишется в радостные и счастливые дни, когда тяжелые испытания Отечественной войны остались позади и когда наша страна — знаменосец мира и прогресса под мудрым руководством своего вождя товарища Сталина — достигла небывалого могущества и расцвета и успешно осуществляет величественную программу преобразования природы.

Сейчас, когда вопрос о связи вирусов с микробами стоит в центре внимания нашей науки, еще бóльшую актуальность приобретают работы Д. И. Ивановского, который считал возбудителя мозаичной болезни табака микробом и который первый высказал мысль о возможности существования фильтрующихся форм микробов.

Мы и сейчас еще не можем утверждать, что с исчерпывающей полнотой решены все те сложнейшие вопросы, которые были поставлены перед наукой благодаря открытиям Д. И. Ивановского. Несомненно, что эти открытия принесли подлинно новое содержание в науку, и даже в этом заключается известная трудность для полного их освоения. И. В. Сталин пишет: «Развитие содержания предшествует возникновению и развитию формы... Содержание без формы невозможно, но дело в том, что та или иная форма, ввиду ее отставания от содержания, никогда полностью не соответствует этому содержанию и, таким образом, часто новое содержание «вынуждено» временно облечься в старую форму, что вызывает конфликт между ними»[5]. Таково же положение в области учения о природе вирусов. Вирусы не подходят под традиционные понятия клетки и протопласта, они требуют новых, более широких представлений о жизни и о формах ее существования. Мы считаем большой заслугой О. Б. Лепешинской, что она существенно расширила наши представления о формах существования жизни.

Перед советской наукой стоит ответственная задача изучения всего многообразия форм жизни, генетической связи между ними и решения вопросов, связанных с происхождением жизни. При разрешении всех этих проблем, для которых такое огромное значение имели открытия Д. И. Ивановского, будем помнить, что только в борьбе мнений рождается истина, и будем помнить, недавно сказанные замечательные слова нашего вождя товарища Сталина: «Общепризнано, что никакая наука не может преуспевать без борьбы мнений, без свободы критики».

[5] И. В. Сталин. Анархизм или социализм. Соч., т. 1, стр. 294, 1946.

Д. И. ИВАНОВСКИЙ КАК ФИЗИОЛОГ РАСТЕНИЙ

Н. А. Максимов

С именем Дмитрия Иосифовича Ивановского ныне неразрывно связано одно из крупнейших открытий современной биологической науки — открытие вирусов, которое было сделано им в 1892 г. при изучении мозаичной болезни табака. Это открытие, явившееся началом развития целого обширного раздела микробиологии, учения о вирусах или вирусологии, выдвинуло Ивановского, наряду с Пастером, Кохом, Мечниковым, в число наиболее выдающихся представителей микробиологической науки.

Микробиология, однако, не была основной специальностью Д. И. Ивановского. Его специальностью была физиология растений. С этой специальностью были связаны и его студенческие годы, и годы оставления при университете (по современной терминологии — годы аспирантуры), и годы его работы у акад. А. С. Фаминцына в Ботанической лаборатории Академии Наук, и годы его преподавательской деятельности сперва в Петербургском, затем в Варшавском и, наконец, в Ростовском-на-Дону университете, где он занимал кафедру физиологии растений. И завершением этой деятельности, отражением многолетнего опыта преподавания физиологии растений является превосходный учебник физиологии растений, законченный и изданный Ивановским незадолго до его смерти.

Впрочем, в то время, когда Дмитрий Иосифович начинал свою научную деятельность, в 80-х и 90-х годах прошлого столетия, микробиология еще не вполне оформилась как самостоятельная научная дисциплина и трудно было провести резкую разграничительную черту между микробиологией, с одной стороны, и физиологией и морфологией растений,— с другой. Не было и кафедр микробиологии в университетах и других высших учебных заведениях. Более того, многие основные процессы жизнедеятельности растений изучались тогда преимущественно на низших представителях растительного мира. Процессы дыхания, питания органическими и минеральными веществами, даже фотосинтеза изучались обычно на грибах и водорослях, а не на высших растениях.

Такое предпочтение низших растений в качестве объектов физиологических изысканий обусловливалось прежде всего удобствами работы с ними. Для их выращивания не требуется ни оранжерей, ни вегетационных домиков, ни полевых участков, которыми университеты того времени обычно и не располагали. Достаточно иметь пробирки, колбы и чашки Петри, и небольшой термостат может с успехом заменять при культуре микроорганизмов целую опытную станцию. Такова, например, была та экспериментальная обстановка, в которой была выполнена классическая работа А. С. Фаминцына над образованием крахмала на свету в хлоропластах. Эта работа носила характерное заглавие: «Действие света на водоросли и некоторые другие, близкие к ним организмы» (1866).

Кроме того, свою важнейшую и первоочередную задачу фитофизиологи того времени видели в изучении самых основных процессов жизни растений, причем внимание русских ученых больше всего привлекал к себе процесс дыхания растений. А так как эти самые основные процессы одинаково свойственны всем растениям, как высшим, так и низшим, то предпочитали изучать их именно у низших растений, где они менее осложнены морфологическими и анатомическими особенностями.

Именно эти соображения и обусловили выбор Д. И. Ивановским темы для его магистерской диссертации «Исследования над спиртовым брожением» (1894). Вот что он пишет в предисловии к этой работе:

«Питание высших растений слагается из питания отдельных тканей и отдельных клеток, их составляющих. Физико-химические процессы, при этом происходящие, должны быть одинаковы как в клетках сложно организованных высших растений, так и в простейших одноклетных организмах. Между тем эти последние гораздо более удобны для экспериментальных исследований, так как здесь питательное вещество непосредственно приходит в соприкосновение с клеткою, которая ее перерабатывает, усваивая одну часть его и выделяя в виде экскрета другую. Отсутствие посредствующих инстанций делает все эти процессы более ясными, легче уловимыми.

«Разнообразные и крайне характерные разложения органического питательного вещества, обыкновенно сопровождающие питание бактерий и некоторых грибков и называемые брожениями, представляют наиболее удобный объект для изучения вопросов питания, так как, очевидно, являются отголоском или отражением тех химических процессов, которые разыгрываются внутри клетки и ведут к образованию живой плазмы.

«Вот приблизительно те соображения, которыми я руководствовался, приступая к настоящему исследованию» (стр. 1).

Я считаю поэтому совершенно законным отнесение магистерской диссертации Ивановского «Исследования над спиртовым брожением» по крайней мере в такой же степени к области физиологии растений, как и к области микробиологии. Установленное в ней основное положение о полной независимости энергии брожения от наличия или отсутствия кислорода в окружающей атмосфере, доказанное Ивановским путем классически точных и убедительных экспериментов, имеет очень большое значение для понимания как самого процесса брожения у дрожжей, так и во многом очень близкого к нему процесса анаэробного (или, как тогда говорили, интрамолекулярного) дыхания у высших растений. Это положение Ивановского приводится поэтому во всех курсах физиологии растений. Не меньшее значение для понимания процессов ассимиляции питательных веществ растениями имеет и та часть работы Ивановского, в которой он устанавливает связь между спиртовым брожением и усвоением азотистых веществ.

Исследования над спиртовым брожением Ивановского близки нам, физиологам растений, и еще в одном отношении. Они явились одной из первых работ, выполненных в созданной А. С. Фаминцыным «Ботанической лаборатории» Академии Наук. Лаборатория эта была учреждена в 1890 г. и имела весьма скромное помещение в одной из квартир жилого дома на Васильевском острове и более чем скромный штат из одного научного сотрудника (лаборанта, по терминологии того времени) и одного служителя. Этим лаборантом и был Д. И. Ивановский, приглашенный занять эту должность своим учителем А. С. Фаминцыным, руководившим им с самых первых шагов его на ученом поприще. В таком скромном виде эта лаборатория просуществовала до Великой Октябрьской социалистической революции. Общий бурный расцвет науки при советской власти отразился очень скоро и на ней. В 1922 г. она была преобразована в Лабораторию биохимии и физиологии растений уже с восемью научными сотрудниками, а в 1934 г. с переводом в Москву Лаборатория была преобразована в Институт физиологии растений им. К. А. Тимирязева — крупнейшее научное учреждение нашей страны по этой научной дисциплине. И мы можем с полным правом считать основателем этого института вместе с А. С. Фаминцыным также и его ученика и помощника, первого по времени сотрудника его лаборатории, Д. И. Ивановского.

По окончании своей магистерской диссертации Дмитрий Иосифович вскоре, хотя и не полностью, отошел от вопросов физиологии спиртового брожения и вновь вернулся к глубоко захватившей его теме о природе мозаичной болезни табака, которую он начал разрабатывать еще студентом в 1887 г., когда, по предложению А. Н. Бекетова, он впервые выехал на Украину для изучения этой болезни и изыскания мер борьбы с ней. Позднее, в 1890 г., он подробнее занялся этим вопросом в Никитском ботаническом саду, а затем в 1891 г. в только что организованной Ботанической лаборатории Академии Наук, о которой мы сейчас говорили. Результатом этих исследований являлась опубликованная в 1892 г. в журнале «Сельское хозяйство и лесоводство» статья «О двух болезнях табака», от которой мы в настоящее время и ведем летоисчисление новой науки — вирусологии. Но в то время эта работа не была оценена по достоинству, не оценил полностью своих результатов и выводов и сам Ивановский, и, когда перед ним встал вопрос о теме для магистерской диссертации, он отложил в сторону изучение мозаичной болезни табака и взялся за исследования над спиртовым брожением.

Но совсем бросить изучение мозаичной болезни он уже не мог, она слишком заинтересовала его, и в 1900 г. в «Трудах Петербургского общества естествоиспытателей» вновь появляется его небольшая заметка по этому вопросу, а еще через два года, в 1902 г., он публикует уже свою докторскую диссертацию «Мозаичная болезнь табака».

Эту работу Ивановского обычно относят к области микробиологии, и она, как известно, вместе с его первой работой по этому вопросу положила начало новому разделу в учении о болезнях растений и животных, именно вирусологии. Я здесь этой работы разбирать не буду — о ней достаточно подробно говорится в других статьях, печатаемых в этом же номере журнала «Микробиология». Но все же считаю нелишним заметить, что и в этой работе Ивановский остается прежде всего физиологом и уделяет не меньшее внимание тем изменениям в физиологических процессах зеленого растения, которые связаны с заболеванием мозаичной болезнью, чем поискам возбудителя этой болезни.

Докторская диссертация Ивановского была закончена и напечатана тогда, когда он был уже профессором физиологии растений в Варшавском университете. После ее защиты и получения степени доктора ботаники, столь необходимой ему для его дальнейшей преподавательской деятельности, он уже больше к этой теме не возвращался, и его дальнейшие работы носят уже иной характер.

В петербургский период жизни в работах Дмитрия Иосифовича преобладали темы микробиологического характера или по крайней мере с микробиологическим уклоном. Таковы его работы по выяснению возбудителя мозаичной болезни и по спиртовому брожению. Кроме того, за это время им было написано еще несколько статей обзорного характера, также на микробиологические темы — о деятельности микроорганизмов в почве, и бактериальных удобрениях и др. В Варшаве он переходит уже полностью к темам по физиологии высших растений, причем главное его внимание привлекают вопросы фотосинтеза, в особенности же изучение связанных с этим процессом пигментов зеленого листа. В выборе этой тематики сказался, несомненно, тот интерес к изучению хлорофиллоносного аппарата растений, который возник у него при работе над мозаичной болезнью табака, которая внешне наиболее резко проявляется в разрушении зеленых пластид больного растения (что и придает ему «мозаичный», пестрый вид). Возможно, что некоторое влияние в этом направлении оказал на Дмитрия Иосифовича и его ближайший сотрудник по варшавской кафедре М. С. Цвет, долгие годы изучавший хлорофилл и сопровождающие его пигменты и разработавший при этом изучении тот замечательный метод хрома-

тографического анализа, который позднее создал ему мировую, но, к сожалению, уже посмертную славу и лег в основу целого направления в анализе органических соединений.

Ивановский впервые встретился с Цветом еще в Петербурге, в Ботанической лаборатории Академии Наук, в которой Цвет одно время работал, и сразу же оценил его выдающиеся способности. Уезжая из Петербурга в Варшаву, Дмитрий Иосифович пригласил Цвета занять у него на кафедре должность ассистента и работал с ним в течение всего варшавского периода своей жизни.

Но в то время как Цвета, имевшего уклон больше в сторону биохимии, интересовало главным образом разделение сложной смеси пигментов зеленых листьев на их отдельные компоненты и получение этих компонентов в возможно более чистом и химически неизмененном состоянии, Ивановского как физиолога больше интересовал вопрос о том состоянии, в каком находятся пигменты, в особенности хлорофилл, в живых пластидах листа. Подойти к решению этого вопроса он пытался, исходя из сравнения спектров поглощения хлорофилла в растворах и в живом листе. В живом листе все абсорбционные полосы сдвинуты по сравнению с растворами хлорофилла в инфракрасную сторону. Такое смещение полос Ивановский получил, переводя хлорофилл из раствора в коллоидное состояние, что достигается путем быстрого разбавления спиртового раствора большим количеством воды. Кроме того, в коллоидном состоянии хлорофилл, по наблюдениям Ивановского, приобретает устойчивость против разрушающего действия света, также отличающую хлорофилл в пластидах от хлорофилла в растворах. Все это привело Ивановского к созданию теории, что в живых пластидах листа хлорофилл находится не в растворенном в липоидах, но в коллоидном состоянии. Эта теория сыграла видную роль в познании строения живых пластид как аппарата, обусловливающего важнейший процесс в органическом мире — усвоение углерода зелеными растениями.

Большой интерес представляет также и разработанная Ивановским теория о значении всегда присутствующих в пластидах желтых пигментов — каротина и ксантофилла, сопровождающих хлорофилл. По его данным, желтые пигменты хлоропластов играют роль экрана, защищающего зеленый хлорофилл от разрушающего влияния более преломляемых лучей спектра, обладающих, как известно, весьма значительным фотохимическим действием. Отсюда Ивановский приходит к заключению, что комплекс пигментов зеленого листа приспособлен к использованию прямого солнечного света и хорошо защищен от его разрушительного действия.

Интересные работы Ивановского по изучению пигментов хлоропластов оборвались при его переезде из Варшавы в Ростов-на-Дону, вызванном эвакуацией Варшавского университета в 1915 г. в начале первой мировой войны. Лабораторное оборудование, и без того не очень богатое, было при эвакуации частично утрачено и повреждено, а развертывание работы кафедры на новом месте поглотило очень много времени и труда. К тому же силы Дмитрия Иосифовича были уже надорваны, особенно в связи с болезнью и смертью единственного его сына. Как бы чувствуя, что ему уже не долго остается жить и работать, Ивановский последние годы своей жизни посвятил составлению и выпуску в свет своего замечательного учебника физиологии растений, явившегося результатом его многолетнего чтения университетского курса физиологии растений в Петербурге, Варшаве и, наконец, в Ростове-на-Дону.

Учебник свой Ивановский построил не совсем обычно, именно в основу своего курса он положил не столько изложение современного состояния того или иного вопроса физиологии растений, сколько ознакомление с историей его разработки. В предисловии к своему учебнику,

датированном 1919 г., он писал: «Выпускаемое мною издание представляет курс лекций, читанных в б. Русском университете в Варшаве в период времени с 1901 по 1915 г., а затем в Ростове-на-Дону. При обычном расположении материала в основу изложения, как и в лекциях, положен исторический метод. Мною руководило при этом то убеждение, что без такого освещения факты и положения науки невольно приобретают такую степень непреложности, какою в действительности они еще не обладают. Физиология — наука еще очень молодая, задача же, которую она поставила себе, чрезвычайно сложна и смела. Курс физиологии до сих пор является не столько сводом законов или хотя бы прочно обоснованных положений, сколько историей наших попыток проникнуть при помощи физико-химического метода в глубочайшую из тайн природы — тайну жизни».

«Этот способ изложения имеет еще то преимущество, что шире представляет изучающему возможность самому задумываться над выдвинутыми наукой вопросами, воспринимая не только факты и выводы, но и то, что можно назвать их удельным весом, и таким образом постепенно создавая себе самостоятельное суждение».

Историческому методу изложения Ивановский остается верен во всех частях своего учебника, и это делает его курс незаменимым пособием для ознакомления с историей физиологии растений. В этих своих исторических экскурсах Ивановский старался быть возможно более объективным и не замалчивать и тех теорий и положений, с которыми он не был согласен. Вместе с тем он всегда настойчиво указывал на достижения русских ученых, отстаивая, где нужно, их приоритет в открытии новых фактов или в создании новых теорий.

Изложение истории развития отдельных разделов физиологии растений Ивановский, однако, не понимал упрощенно, как иногда это делается, только в виде перечисления достижений выдающихся ученых и приведения выдвинутых ими теорий и гипотез. Во «Введении» с своей книге, изложив важнейшие ступени развития физиологии растений в XIX в., он пишет: «Если в начальном периоде науки мы отмечали отдельные имена, как этапы или вехи, по которым шло развитие ее, то чем дальше идет это развитие, чем точнее и глубже становится научный анализ..., тем больше выдвигается значение коллективного труда всей армии научных работников. Все чаще и чаще приходится наблюдать, что изучение одной какой-нибудь, нередко даже весьма скромной по своему содержанию задачи требует объединения целой группы ученых, и все яснее становится каждому, что слабы усилия отдельных лиц, могуществен и велик интеграл их — наука...» (стр. 20).

По расположению материала учебник физиологии растений Ивановского не отступал существенно от обычного плана учебников того времени. Сам Дмитрий Иосифович так излагает и мотивирует план своего курса: «Мы начнем изучение предмета с явлений обмена веществ в растениях и рассмотрим сначала процессы синтеза органического вещества, с исследования которых началась наша наука и которые, по своей сравнительно большей простоте, легче доступны изучению. Сперва будет рассмотрен синтез тройных соединений, состоящих из С, Н и О, затем усвоение зольных веществ, азота и синтез белков. Рассмотрев после этого передвижение веществ по растению, мы перейдем к питанию в тесном смысле слова и к дыханию. С этого момента соответствие между физиологией растения и животного становится уже более близким, что даст возможность изучающему предмет убедиться, что благодаря большей простоте растительного организма физиология растений скорее и прямее приводит нас к анализу основных вопросов жизни, чем физиология животных. Развиваясь совершенно самостоятельно, физиология растений сделалась в последнее время наиболее разработанным отделом общей физиологии».

«Что касается явлений роста и движения, которые составят третью часть этого курса, то в учении об этих жизненных явлениях описание, классификация и номенклатура решительно преобладают над анализом. Это по преимуществу вопрос будущего» (стр. 20—21). Рассмотрение явлений размножения растений Ивановский вовсе не включает в свой учебник, хотя и отмечает, что к изучению этих явлений уже приложен экспериментальный метод и, таким образом, они постепенно также входят в физиологию. Физиология развития в курсе Ивановского, как и вообще в учебниках того времени, отсутствует совершенно — этот раздел, как известно, был создан уже после выхода в свет этой книги главным образом работами Т. Д. Лысенко и других советских ученых.

Мы можем отметить, таким образом, две основные особенности учебника Ивановского. Это, с одной стороны, большое место, которое он уделял изложению исторического развития каждого более крупного вопроса физиологии растений, а с другой стороны, преимущественное внимание вопросам общего характера, имеющим наиболее близкое отношение «к анализу основных вопросов жизни». Эти вопросы всегда интересовали Дмитрия Иосифовича, и мы уже видели, что и свои исследования над спиртовым брожением он предпринял главным образом потому, что на низких одноклеточных организмах удобнее изучать такой основной жизненный процесс, как питание растений. При этом необходимо указать, что к питанию он относил все вообще превращения готовых органических веществ, в том числе и дыхание и брожение, считая, что при этих процессах главное состоит не в получении свободной энергии, а в обезличении питательных веществ путем их расщепления на простейшие соединения, из которых затем каждый организм создает специфические вещества своей живой протоплазмы. Первичный же синтез органических веществ из углекислоты, воды и минеральных солей Ивановский совершенно справедливо не считал питанием растений, а лишь подготовительным к питанию процессом, почему и выделил его в особый раздел, синтез органических веществ в растении, с которого начинал изложение своего курса.

Это разделение процесса питания растений на два этапа — сперва синтез органических веществ из неорганических, а затем использование этих синтезированных веществ в процессе собственно питания, т. е. переработка их в живые вещества тела растения, логически совершенно правильное, в дальнейшем, однако, не удержалось в учебной литературе. Слишком трудно было отказаться от обычного обозначения фотосинтеза как воздушного питания растений, а усвоения минеральных веществ из почвы — как почвенного питания. Но для более глубокого понимания процессов обмена веществ в растениях проводимое Ивановским разграничение питания растений в тесном смысле этого слова от его подготовительного этапа — создания органических питательных веществ — несомненно представляется вполне целесообразным.

Замечательный, талантливо составленный учебник физиологии растений Д. И. Ивановского не получил того распространения в наших университетах и других высших школах, которого он несомненно заслуживал. Первое его издание вышло в 1919 г. в Ростове-на-Дону, во время еще не затихшей на юге гражданской войны, в ограниченном числе экземпляров. Через пять лет, уже после смерти ее автора, книга была переиздана в Москве Государственным издательством под редакцией и с дополнениями Н. Н. Худякова, но тоже с весьма ограниченным тиражом всего 5000 экз. Позднее этот учебник, который редактор второго его издания Н. Н. Худяков вполне справедливо характеризует как «несомненно лучшее руководство по физиологии растений, и не только на русском языке», больше уже не переиздавался.

Причин этому было несколько. Появились другие учебники в особенности подробный курс С. П. Костычева, занявший вскоре господ-

ствующее положение в наших университетах. А потребностям сельскохозяйственных институтов учебник Ивановского не вполне удовлетворял, так как в нем освещались преимущественно общетеоретические вопросы физиологии растений и сравнительно мало места уделялось вопросам, связанным с сельскохозяйственной практикой. Кроме того, быстрое развитие физиологии растений требовало постоянных добавлений и исправлений текста в соответствии с последними достижениями науки, а это было некому делать, так как вскоре скончался и редактор второго издания Н. Н. Худяков. Все это привело к тому, что оригинальный и талантливый курс физиологии растений Д. И. Ивановского очень скоро исчез с книжного рынка и остался почти неизвестным более молодым поколениям советских биологов и агрономов. А между тем, по обилию глубоких и оригинальных мыслей он, несомненно, заслуживает и в настоящее время очень большого внимания, и обстоятельное изучение этой книги следует горячо рекомендовать всем, кто хочет ближе ознакомиться с физиологией растений и ее историей. В особенности же необходима тщательная проработка учебника Ивановского нашим аспирантам — ботаникам и агрономам.

Учебник физиологии растений Ивановского явился его лебединой песнью. Первая часть книги вышла в свет в 1917 г., вторая — в 1919 г., а 20 июня 1920 г. Дмитрий Иосифович скончался. Не стало одного из наиболее выдающихся русских физиологов растений, оставившего неизгладимый след в истории нашей науки. В неблагоприятных условиях пришлось ему жить и работать, особенно в последние годы жизни, в эвакуированном в новый город университете, в обстановке гражданской войны. Тем с большей благодарностью мы вспоминаем о том большом вкладе, который был им сделан в развитие русской и мировой физиологии растений и микробиологии.

ЭВОЛЮЦИОННЫЕ ВОЗЗРЕНИЯ Д. И. ИВАНОВСКОГО

С. Л. Соболь

Историк науки, анализируя работы более или менее отдаленного прошлого, не может оценивать их с точки зрения нынешнего состояния данной области знания, не может критиковать ошибки и заблуждения изучаемого им ученого с позиции тех достижений и воззрений, которые являются продуктом всего последующего развития проблем, изучавшихся этим ученым. Если это современное состояние науки и позволяет историку осмыслить и понять многое в деятельности ученого, что было не понято или не замечено современниками этого ученого, то и в этом отношении существеннейшим критерием, которым обязан руководиться историк науки в своей оценке ученого прошлой эпохи, является то, в какой мере деятельность и воззрения этого ученого шли вперед, пролагали новые пути, предвосхищали дальнейшие плодотворные успехи, одним словом,— были прогрессивны по отношению к господствующим убеждениям того времени, когда жил и работал изучаемый историком ученый. Эту оговорку необходимо иметь в виду и при рассмотрении эволюционных воззрений Д. И. Ивановского.

Насколько нам известно из данных, собранных его новейшим биографом [1], Дмитрий Иосифович Ивановский только однажды выступил в печати по вопросам эволюционного учения. Это было в 1908 г., в пятидесятилетнюю годовщину того знаменитого заседания Линнеевского общества в Лондоне, на котором были доложены работы Дарвина и Уоллеса, произведшие революцию в науке. Из воспоминаний проф. Ростовского-на-Дону университета И. Керенского, сообщенных тем же биографом Д. И. Ивановского [2], мы узнаем, что спустя, по-видимому, восемь-десять лет, около 1916—1918 гг., Ивановский «после одной лекции на торжественном заседании Общества естествоиспытателей, изложенной в духе мутационной теории..., прочитал с огромным подъемом лекцию об учении Дарвина, в которой показал все величие дарвинизма и негодность всяких попыток поколебать принципы дарвиновского учения». Кроме нескольких заключительных фраз этой лекции Ивановского, цитируемых Керенским, мы больше ничего о ней не знаем. Но по этим заключительным фразам,— мы подробнее остановимся на них дальше,— мы имеем достаточно оснований считать, что и долго спустя после 1908 г. Ивановский продолжал придерживаться взглядов, развитых им в его докладе 1908 г., и даже, пожалуй, в еще более решительной форме.

Как будет показано в дальнейшем, мы в настоящее время не со всеми положениями Д. И. Ивановского, относящимися к эволюционному учению, можем согласиться. Однако, расценивая его взгляды в этой области в историческом аспекте, мы испытываем чувство подлинного восхищения перед поразительной проницательностью, независимостью и несомненной прогрессивностью этого выдающегося исследователя и глубокого мыслителя. Его отдельные ошибки и неприемлемые для нас положения в основном находят свое объяснение в недостаточной разработанности ряда вопросов эволюционной теории в его время и в той слабости и односторонности философской подготовки, которую он разделял с подавляющим большинством естествоиспытателей той эпохи, когда натуралисты, как правило, чуждались философии и в результате оказывались «в подчинении у философии, но, к сожалению, по боль-

шей части самой скверной» [3]. К чести Ивановского надо сказать, что его глубокое чувство подлинной, реальной природы, тонкий ум и прогрессивное, передовое направление мыслей привели его к стихийному материализму, и благодаря этому основное ядро его эволюционной концепции не только оказалось вполне здоровым, но и во многом вполне приемлемым для нас.

Обращаясь к рассмотрению речи Д. И. Ивановского «Экспериментальный метод в вопросах эволюции», произнесенной им 30 августа 1908 г. на торжественном собрании Варшавского университета [4], следует прежде всего отметить то безусловное признание, которое вызывало в глазах Ивановского учение Дарвина как единственная всеобъемлющая научная теория эволюции. В те годы, когда появление менделизма и мутационной теории де-Фриза расценивалось подавляющим большинством биологов как полный кризис дарвинизма, как решительное ниспровержение дарвиновской теории естественного отбора и замену ее этими новыми «эволюционными теориями», Ивановский решительно заявлял: «Ныне много говорится о кризисе дарвинизма, о новой теории эволюции, явившейся ему на смену, но мы увидим ниже, что во всем этом гораздо более увлечения, чем действительности... Явилась не новая теория, а новое отношение к вопросу... Перейдя к экспериментальному исследованию факторов органической эволюции, биологи только исполнили главный завет великого мыслителя... Никакой новой теории, идущей на смену дарвинизму, во всем этом, конечно, нет...». Но если в 1908 г. Ивановский все же возлагал некоторую надежду на то, что мутационная теория де-Фриза (о менделизме он в своей речи даже и не упоминает) поможет науке преодолеть известные трудности в разрешении вопроса о происхождении новых видов, то позже, в 1916—1918 гг., он со всей решительностью отвергает эти новые теории как «ложные теории», как «уже гаснущие или совсем уже погасшие маяки»: «История дарвинизма знает много попыток опровергнуть теорию Дарвина; но дарвинизм гордо и победоносно идет вперед, сметая на своем пути все враждебные псевдонаучные теорийки. Сегодня, оглядываясь назад, на весь путь, пройденный дарвинизмом, мы видим эти ложные теории как далекие, далекие, уже гаснущие или совсем уже погасшие маяки. Не будем возвращаться к ним» [2].

Анализируя причины, вызвавшие в начале века этот пресловутый кризис дарвинизма, Ивановский приходит к выводу, что основным здесь явилось забвение тех главных задач, которые были поставлены перед эволюционистами самим Дарвином: вместо того, чтобы заняться экспериментальным изучением факторов эволюции и попытаться на базе дарвиновской теории подойти возможно ближе к выяснению процесса видообразования, биологи отдались «исключительно казуистическому исследованию бесконечного разнообразия форм и явлений живой природы, с чисто субъективными и потому всегда спорными указаниями на полезность [тех или иных признаков] и возможные промежуточные стадии». Суть кризиса заключается, таким образом, вовсе не в обнаружении ошибочности дарвинизма и в замене его какой-то новой теорией: «Свой кризис дарвинизм переживает уже не первый год, и этот кризис вызван не появлением новой, более совершенной теории, а главным образом тем удивительным застоем, в котором пребывала эта теория с тех пор, как 50 лет тому назад она вышла из рук ее автора». Создавая свою теорию, Дарвин, указывает Ивановский, совершенно отчетливо сознавал недостаточность и ненадежность того материала по вопросам изменчивости, наследственности и отбора (а вместе с последним и борьбы за существование), который был в его распоряжении. Вся судьба теории, проверка ее правильности и действительности зависели от развертывания экспериментальных работ именно в этой области; к этому и стремился Дарвин, что подтверждается всеми

его собственными экспериментальными работами, предпринятыми им во вторую половину его научной деятельности, после опубликования «Происхождения видов», «Изменений домашних животных и культурных растений» и «Происхождения человека».

«Случилось,— говорит Ивановский,— однако, иначе. По непонятному недоразумению, продолжавшемуся до самого последнего времени, дарвинисты, наоборот, пришли к заключению, что исследование факторов органической эволюции не имеет прямого отношения к защищаемой ими теории и что их задача отныне состоит лишь в том, чтобы, при встрече с сложной органической формой, пытаться раскрыть ее полезность и те приблизительные промежуточные этапы, какими эта форма могла дойти до ее настоящего вида; раз это сделано, они считали свою задачу исполненной. Так они и делали, и потому не удивительно, что, несмотря на огромную так называемую дарвиновскую литературу, вся теория до сих пор осталась в своем первоначальном незаконченном виде». Заключая эту свою мысль, Ивановский дает прекрасную характеристику Дарвина-экспериментатора: «Не таким дарвинистом был сам Дарвин! В этом отношении глубоко поучительно вспомнить, что уже на склоне лет гениальный ученый обдумывал опыты культуры растений в искусственных субстратах с целью экспериментального исследования явлений изменчивости, сознавая, очевидно, все важное значение такого рода исследований для своей теории».

Возможность экспериментального исследования факторов видообразования Ивановский совершенно правильно основывал на том положении, что «вид есть явление историческое, но свойства или признаки организма, составляющие его видовую сущность, представляют явление физиологическое и находятся в распоряжении экспериментатора». Доказательство историчности вида Ивановский рассматривал как величайшую заслугу Дарвина, который не только открыл естественный отбор как важнейший фактор видообразования, но и бесспорно показал его творческую, созидательную роль в процессе эволюции и вместе с тем дал научное средство объяснения того, как возникла органическая целесообразность, или, как выражается Ивановский, соответствие организма «требованиям исторического момента»: «Центр тяжести всей теории,— пишет Ивановский,— лежит именно в указании этого третьего фактора [естественного отбора], честь открытия которого Дарвин, как известно, разделяет только с Уоллесом. Естественный отбор, являясь сам по себе чисто отрицательным фактором, так как он не производит, а только уничтожает новые формы, признается тем не менее хотя и не прямым, но действительным творцом видов и двигателем эволюции: аккумулируя мельчайшие изменения организмов в определенном полезном направлении, он создает из них новые формы, согласно требованиям исторического момента» (подчеркнуто мною.— *С. С.*).

Так как, однако, материалом для работы естественного отбора являются наследственные изменения, то для выяснения вопроса о том, как в действительности развертывается в природе процесс видообразования и соответствует ли действительный ход явлений теории Дарвина, надлежит подвергнуть экспериментальному исследованию различные типы изменчивости организмов. Основные типы ее были указаны уже самим Дарвином, который различал: «1) определенное влияние среды, когда под влиянием внешних факторов все особи изменяются согласно в одном направлении; 2) изменчивость под влиянием употребления или неупотребления органа (принцип Ламарка), причем в первом случае орган совершенствуется, во втором — атрофируется; 3) гибридную изменчивость, обнаруживающуюся при скрещивании разновидностей или видов; 4) внезапную или самопроизвольную изменчивость,

ныне называемую обыкновенно мутацией, когда среди вообще однородного потомства появляется одна особь, резко отличающаяся от остальных и дающая начало новой расе или виду, и, наконец, 5) индивидуальные отличия, наблюдаемые между отдельными особями каждой пары родителей и выражающиеся весьма мелкими и разнообразными чертами». Именно последний вид изменений, неопределенную изменчивость, т. е. такую, при которой отдельные особи вида изменяются в самых различных направлениях, Дарвин, как известно, принимал в качестве основного материала для деятельности естественного отбора. Отмечая это, Ивановский вместе с тем указывает, что Дарвин отрицательно относился «к возможности объяснить эволюцию видов и их приспособления определенным влиянием среды» и отдавал предпочтение «индивидуальным отклонениям [т. е. неопределенной изменчивости] перед мутациями в качестве видообразующего фактора». Мы увидим далее, что, проявив поразительно правильное для своего времени понимание принципиального единства определенной и неопределенной изменчивости, Ивановский в вопросе об известном ошибочном положении Дарвина, будто «природа не делает скачков», не сумел занять правильной позиции, с одной стороны, соглашаясь с Дарвином, с другой,— признавая большую эволюционную роль мутационных изменений и принимая господствующее представление о мутациях, как о «самопроизвольных» изменениях, возникающих сразу, скачком, но вне связи с историей вида и с действием факторов окружающей среды.

Рассмотрев экспериментальные работы своего времени по исследованию изменчивости и наследственности, Ивановский приходит к выводу, что, подобно Дарвину, генетики и мутационисты принимают глубокое и принципиальное различие между разными типами изменчивости, но, в противоположность Дарвину, нацело отказываются признавать наследуемость как раз тех изменений, которые Дарвин положил в основу своей теории,— индивидуальных, или неопределенных, изменений, или, по новой терминологии его времени, флуктуаций. Если это действительно так, говорит Ивановский, и «все особи вида или расы изменяются согласно в одном направлении, или хотя и в разных направлениях, но скачками, так что расы или даже виды возникают сразу, а не вылепливаются отбором из мелких отклонений», то «вся теория [эволюции] должна получить иную формулировку и иной характер». На этом и основаны претензии мутационистов на то, будто мутационная теория призвана заменить собой теорию естественного отбора. Тем самым, по мнению Ивановского, из-под эволюционого учения изымается его историческое основание, эволюционный процесс перестает быть процессом историческим, вид уже не есть «явление историческое», а возникает сразу путем мутаций со всеми своими особенностями, в том числе и приспособительными. Такое решение вопроса никак не могло удовлетворить Ивановского при его склонности к материалистическому мышлению и внутренней убежденности в правильности теории Дарвина, при помощи которой «можно было объяснить все разнообразие органического мира и те удивительные приспособления организмов к условиям их существования, которые мы встречаем на каждом шагу».

С поразительной интуицией нащупывает Ивановский правильный подход к решению проблемы, подход, который в его время, да и в позднейшие годы, среди всеобщего увлечения мутационной теорией де-Фриза и менделизмом, должен был прозвучать достаточно резким диссонансом, а теперь воспринимается нами как несомненно прогрессивная для своего времени концепция, представляющая известное приближение к диалектико-материалистическим представлениям об эволюционном процессе и его закономерностях.

То, что прежде всего бросается в глаза в воззрениях на закономерности эволюции, развиваемых Д. И. Ивановским,— это исключительно

большое, можно сказать, решающее значение, которое Ивановский придает в эволюционном процессе действию условий окружающей среды. Его внимание к большой роли внешней среды в физиологических процессах вообще можно обнаружить уже и в его специальных микробиологических работах, написанных задолго до его эволюционной речи 1908 г. Так, в своем классическом труде 1902 г. «Мозаичная болезнь табака» он, разбирая вопрос об уродливой форме листьев, возникающей иногда при мозаичной болезни, резко выступает против Бейеринка, который считал, что уродливое развитие листьев является следствием увеличенного количества болезнетворного вещества, вызывающего мозаичную болезнь: при небольших относительно дозах болезнетворного яда на листьях появляется обычная для этого заболевания мозаичная раскраска, при увеличении же дозы развиваются уродливые листья. Эта чисто «количественная» точка зрения Бейеринка была экспериментально опровергнута Ивановским, который показал, что уродливое развитие листьев у растений табака, больных мозаичной болезнью, вызывается внешними условиями: недостаточной влажностью воздуха и неудовлетворительным питанием растений вообще. Изменяя эти условия в положительную сторону, Ивановскому удавалось вызывать развитие нормальных по форме листьев даже у тех экземпляров растений, которые до этого образовали уже несколько уродливых шиловидных листьев. «Таким образом, —говорит Ивановский,— изменяя внешние условия роста, я мог получать уродливое или нормальное развитие листьев. Изменение количества заразы никогда не имело эффекта» [5]. Ивановский указывал далее, что и В. Половцов в аналогичном случае заставлял растения вновь развивать нормальные листья путем простого разрыхления почвы около их корней.

В свой эволюционной речи Ивановский развивает и углубляет вопрос о взаимоотношениях между организмом и средой в сторону той активной и даже ведущей роли, которую среда играет в эволюционном процессе. Формулируя в конце своей речи главные выводы, к которым привел его анализ исследований новейшего времени по проблемам изменчивости и наследственности, он в качестве первого пункта этих выводов выставляет следующее положение: «Экспериментальные исследования обнаружили поразительную зависимость формы от условий внешней среды и доставили уже доказательства в пользу эволюционного значения этого факта». Не следует забывать, что для Ивановского как физиолога было привычным общепринятое представление, согласно которому «факторы внешней среды влияют на явления роста как раздражители или возбудители» и что «некоторые из этих раздражений [внешней среды], как, например, температура, влажность, воздух, в известных пределах представляются даже безусловно необходимыми для того, чтобы жизненный процесс вообще мог происходить. Их называют поэтому необходимыми (формальными) условиями жизни» [6]. Однако в том же курсе «Физиологии растений», из которого заимствованы эти цитаты, Ивановский развивает это положение в том смысле, что нельзя смотреть на внешние воздействия как на простой толчок, роль которого сводится лишь к тому, чтобы вызвать ту или иную реакцию организма, специфическую для данного организма. Отношения между организмом и средой значительно глубже и, быть может, говорит Ивановский, их следует понимать в том смысле, что «организм находится в постоянном взаимодействии с внешней средой, и всякое воздействие последней вызывает изменения в весьма неустойчивой коллоидальной организации». При обычных физиологических процессах происходит либо быстрое восстановление структуры в случае, если эти изменения незначительны, либо разрушение структуры, гибель организма, если эти изменения переходят известный предел [7]. Очевидно, однако, что существуют и такого рода реакции организма на воздействия окружающей среды, при которых

изменения структуры становятся более или менее устойчивыми и носят вместе с тем целесообразный характер, т. е. реакция организма приводит его «к улучшению условий дальнейшего существования». На вопрос о том, каким путем это происходит, и отвечает эволюционное учение [8].

В своей речи «Экспериментальный метод в вопросах эволюции» Ивановский также отмечает прежде всего, что «влияние среды на организмы никогда не бывает прямым: внешние факторы действуют всегда, как раздражители или возбудители роста». Однако и здесь он вносит в это чисто физиологическое определение существенную поправку в том смысле, что воздействия среды могут привести к весьма глубоким изменениям в строении и жизнедеятельности организма. Конечно, говорит он, «мы должны быть очень осторожны в своих априорных суждениях относительно того, может ли известное строение организма явиться результатом влияния внешних факторов». Однако «чернильные орешки на листьях дуба или подобные им образования представляют нередко удивительно сложное и целесообразное строение, и если бы мы не знали, что они происходят от укусов насекомого, мы никогда не поверили бы, что ничтожное количество химического вещества, введенное внутрь тканей растения, может вызвать такие изменения в нормальном росте».

Учитывая возможность столь глубокого изменения организации под воздействием внешней среды, Ивановский подвергает анализу сначала определенную, а затем неопределенную изменчивость с целью выяснить их эволюционное значение. При определенной изменчивости у всех особей данного вида, находящихся в данных условиях существования, развиваются под влиянием тех или иных факторов среды особенности, которые являются наиболее выгодными в этих условиях, или, иными словами, — адаптивные, приспособительные признаки. Эти-то адаптивные признаки, «изменяясь соответственно внешним факторам, обусловливают приспособление растений к обитаемой ими среде: чем больше число адаптивных признаков, тем легче приспособляется растение к различным условиям, тем шире оно может расселяться, и обратно». Таким образом, «внешние условия, воздействуя на растения, вызывают у них весьма значительные изменения организации». Правда, отдавая дань времени, Ивановский, в некотором противоречии с только что приведенным положением, полагает, что «эти изменения никогда не выходят за пределы существующих уже у каждого растения способностей. Никаким воздействием физико-химических факторов среды мы не можем вызвать образования защитных волосков или красного пигмента у тех растений, которым это вообще несвойственно. Стало быть, влияние условий среды состоит лишь в том, что ими определяется, какие из существующих уже задатков должны получить развитие и какие должны остаться в скрытом состоянии».

Но так это или иначе, возникает вопрос, в какой мере можно считать определенную изменчивость имеющей эволюционное значение. Ивановский отвечает на это следующим образом. Адаптивные изменения, возникающие под определенным, или прямым, действием среды, «приобретаются каждым индивидуумом самостоятельно (являются благоприобретенными)». Наряду с ними существуют филогенетические приспособления, т. е. такие, которые «не приобретаются, а получаются по наследству и входят, следовательно, в характеристику вида». И вот, говорит Ивановский, «вопрос о значении физико-химических условий среды как видообразующего фактора сводится к вопросу о том, не происходят ли филогенетические приспособления путем закрепления с течением времени индивидуальных [благоприобретенных] приспособлений», т. е. можем ли мы признать передачу по наследству приобретенных особенностей. Несмотря на то, что во времена Ивановского экспериментальных данных для принятия такого вывода было еще мало, и несмотря на господство вейсманистской догмы, нацело отрицавшей такую возможность,

Ивановский как стихийный материалист никоим образом не мог согласиться с отрицательным решением этой проблемы. Огромное большинство наблюдателей, говорит Ивановский, утверждает, что «даже весьма продолжительное действие внешних условий в одном определенном направлении не вызывает наследственных изменений в организации». Но не колеблясь, он чувствует себя вынужденным заявить, что «такое заключение, однако же, неправильно». Рассмотрев опыты Задебека по переводу двух атипических разновидностей папоротника Asplenium в типическую форму, он говорит: «Здесь мы видим, следовательно, уже ясное указание на возможность фиксирования приобретенных свойств: зачатки типичной формы еще не исчезли, но потребовалось шесть поколений жизни в новых условиях для того, чтобы разбудить их». Подтверждение своей уверенности в передаче по наследству приобретенных признаков Ивановский видел в фактах, доставляемых сравнительной морфологией: «Сравнительно-морфологические наблюдения делают мысль [о происхождении филогенетических приспособлений из благоприобретенных путем наследственного закрепления последних] весьма вероятной, так как на каждом шагу указывают нам факты, весьма благоприятные этому предположению». Один такой факт Ивановский приводит в своей речи: сравнительно-морфологический анализ отношений между водными, амфибными и наземными растениями показывает, что «при долговременном действии условий наземной жизни, амфибное растение могло бы превратиться в типическое наземное, для чего потребовалось бы только утратить способность приспособления к условиям жизни в воде».

Подобно определенной изменчивости, и неопределенная изменчивость вызывается действием факторов внешней среды. «Уже давно,— говорит Ивановский,— существовало предположение, что изменчивость этого рода обусловливается различиями в питании... Несомненно, что в естественных условиях природы особи одного вида и расы никогда не развиваются при тождественных условиях среды, а следовательно, и питания. В этом различии условий индивидуального развития и естественно было прежде всего предположить причины констатируемого непостоянства количественного развития признаков. Опыты вполне подтвердили это предположение». Что же установили опытные исследования по вопросу о наследуемости флуктуаций и тем самым по вопросу об их эволюционной роли? Под действием отбора — естественного или искусственного — изоляция крайних вариантов несомненно приводит «к получению рас, значительно отклоняющихся от первоначального типа». «Таким именно способом,— говорит Ивановский,— практики получали и получают свои улучшенные породы. Но прекратим отбор, предоставив вариантам свободно скрещиваться друг с другом, или применим обратный отбор — и полученная, было, раса быстро вернется к первоначальному типу. Наследственного закрепления не получается никакого». Это и привело де-Фриза, Коржинского и других сторонников мутационной теории к утверждению, что «прочные расы произошли не подбором флуктуирующих изменений, а путем мутации, т. е. именно тем способом, который Дарвин счел лишенным общего значения».

Развивая эту мысль далее, Ивановский в другом месте своей речи говорит: «Пример де-Фриза, конечно, тотчас нашел себе подражателей, и сообщения о новых мутациях все продолжают появляться в литературе. Этот факт, в связи с видимой неспособностью флуктуаций дать начало новым устойчивым видам, и приводит в настоящее время некоторых биологов к заключению, что дарвинизм должен уступить место мутационной теории. Заключение, очевидно, слишком поспешное... Возможность существования и такого типа изменчивости, когда, согласно мысли Дарвина, новая форма постепенно и медленно складывается из чрезвычайно мелких наследственных изменений, благодаря чему становится возможным понимать самые тонкие приспособле-

ния к условиям существования, еще не опровергнута и не устранена. Напротив, некоторые из опытов последнего времени, повидимому, достаточно определенно указывают на существование и этого типа видообразования» (подчеркнуто мною.— *С. С.*)

Ивановский имеет здесь в виду те представления о так называемых «мелких мутациях», которые в начале века были развиты рядом биологов в связи с известными опытами Иогансена, подвергнутыми в наше время уничтожающей критике Т. Д. Лысенко [9]. Как уже было выше указано, в своем представлении о мутациях Ивановский стоял на той же неправильной позиции, какую занимали мутационисты и задолго до них сам Дарвин, считая, что мутации представляют собой внезапные самопроизвольные изменения, скачки качественного характера, возникающие совершенно независимо от предшествующей истории вида и от условий внешней среды. Правда, под влиянием своего общего убеждения в ведущей роли внешней среды по отношению ко всякого рода изменениям организмов, Ивановский высказывает предположение, что «путем наблюдения удастся более или менее точно выяснить условия образования мутаций в природе» и что тогда «можно будет с надеждою на успех приступить и к получению их в лабораторной обстановке, т. е. к искусственному производству новых видов». Из этих слов не следует, однако, что Ивановский глубже и правильнее других биологов его времени понимал истинный характер биологического скачка, каким он рисуется в настоящее время нам с точки зрения диалектического материализма. Понимание диалектического взаимоотношения между количественными и качественными изменениями в живой природе было совершенно чуждым для Ивановского, как и для всех вообще биологов его времени, и это с совершенной очевидностью следует из всех тех мест его речи, где он говорит о чисто количественном якобы характере определенных и неопределенных изменений и о чисто качественном характере изменений мутационных.

Существенным, однако, в эволюционных воззрениях Ивановского является не его отношение к мутациям, а то, что в конечном счете он возвращается к определенным и неопределенным изменениям, возникающим под непосредственным действием внешней среды, как к основному материалу для естественного отбора, и тут выдвигает по отношению к флуктуациям точку зрению, совершенно новую и неожиданную для его времени и вместе с тем свидетельствующую о необычайной глубине его научной интуиции. Как бы почувствовав неблагополучие в изложенной выше попытке свести все изменения эволюционного характера к мутациям — крупным и мелким,— он выдвигает тезис об отсутствии принципиальной противоположности между определенной и неопределенной изменчивостью. И именно на этом пути он находит выход из создавшейся трудности. «Необходимо,— говорит он,— отметить еще следующий вывод, на который, как мне кажется, до сих пор не было обращено достаточно внимания. Мы видели, что, как ни трудно разрешение вопроса о возможности закрепления в потомстве признаков, приобретенных под влиянием условий среды, положительный ответ на него все же обрисовывается уже с достаточной ясностью. Мы видели далее, что флуктуирующая изменчивость также является результатом воздействия внешней среды. Следовательно, оба эти типа изменчивости составляют в сущности одно и то же явление, и разница заключается лишь в том, что в первом случае более резкое и повсеместное изменение свойств среды вызывает однообразное изменение всех особей, во втором — менее резкое и, главное, местное, различное, смотря по месту обитания особи, изменение условий среды вызывает соответствующее изменение только у тех особей, которые ему подвергаются» (подчеркнуто мною.— *С. С.*). Это различие не имеет, однако, по мнению Ивановского

принципиального значения, ибо оно фактически устраняется естественным отбором, который оставляет жить и размножаться только особи, подвергшиеся воздействию одинакового характера, т. е. «среди разнообразия природных условий произрастания покровительствует только определенным», только тем, которые наиболее выгодны для вида из всей совокупности данных условий существования. «В результате,— говорит Ивановский,— получается то, что в длинном ряде лет будут жить и оставлять потомство только такие особи, которые подвергались все одному и тому же комплексу влияний внешней среды. Из разнообразия создается, следовательно, полное однообразие, совершенно такое же, как если бы все место обитания особей данного вида представляло одни и те же, и именно покровительствуемые отбором, условия среды».

Но поскольку для естественного отбора по существу безразлично, имеет ли он дело с определенными или неопределенными изменениями, то очевидно, что «центральный в дарвинизме вопрос, может ли флуктуирующая изменчивость (индивидуальные различия) дать начало новым видам, решается одновременно с вопросом о том, может ли определенное влияние среды играть ту же роль». Мы видели уже, что на этот второй вопрос Ивановский дает положительный ответ, считая, что определенные изменения с течением времени закрепляются в потомстве благодаря передаче по наследству приобретенных признаков. Таким образом, и вопрос об эволюционной роли неопределенных изменений (флуктуаций) разрешается с его точки зрения таким же путем, безотносительно к вопросу о существовании и роли «малых мутаций». Это приводит Ивановского к следующему заключительному положению его речи: «Я считаю поэтому большою ошибкою, что биологи, даже приверженцы дарвинизма, поспешили уже признать флуктуирующую изменчивость лишенной эволюционного значения. Этим самым они лишили такого значения и определенное влияние среды, к чему у них во всяком случае нет данных».

Подводя итог нашему анализу эволюционных взглядов Ивановского, необходимо снова подчеркнуть, что, несмотря на ряд неправильных и ошибочных взглядов, которые он разделял со своими современниками и которые привели к некоторым противоречиям в его концепции, в целом Ивановский стоял на весьма передовой для его времени, прогрессивной позиции, чего и следовало ожидать от выдающегося ученого, осуществившего одно из замечательнейших биологических открытий. Особенно привлекательным в эволюционной концепции Ивановского является для нас то, что он: 1) считал основным для правильного понимания эволюционного процесса признание первостепенного значения роли окружающей среды в ее взаимодействии с организмом; 2) признавал передачу по наследству признаков, приобретенных организмом под действием внешней среды, как обязательное условие, без которого эволюционный процесс становится автономным, независимым от окружающей среды, что Ивановский категорически отвергал; 3) одним из первых выдвинул положение об отсутствии принципиального отличия между определенной и неопределенной изменчивостью; 4) подчеркивал представление о виде как об исторической категории и, наконец, 5) отчетливо понимал творческую роль естественного отбора, который он определял как «действительного творца видов и двигатель эволюции». Наряду с К. А. Тимирязевым, М. А. Мензбиром и В. Л. Комаровым Дмитрий Иосифович Ивановский должен занять одно из первых мест в ряду передовых русских эволюционистов начала XX в., пролагавших путь для торжества творческого материалистического дарвинизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайндрах Г. М. Д. И. Ивановский (Биографический очерк). В книге: Д. И. Ивановский, О двух болезнях табака.— Мозаичная болезнь табака. Москва, Медгиз, 1949.
2. Вайндрах Г. М. Д. И. Ивановский (Биографический очерк). В книге: Д. И. Ивановский. О двух болезнях табака.— Мозаичная болезнь табака. Москва, Медгиз, 1949, стр. 49—50.
3. Энгельс Ф. Диалектика природы. Госполитиздат, Москва, 1941, стр. 167.
4. Ивановский Д. Экспериментальный метод в вопросах эволюции. Речь для торжественного собрания имп. Варшавского университета 30 августа 1908 года. Варшавские университетские известия, 1908, № 3, стр. 1—40.
5. Ивановский Д. И. Мозаичная болезнь табака, 1902. В указанном выше (№ 1) сборнике работ Ивановского, Москва, 1949, стр. 132—133.
6. Ивановский Д. И. Физиология растений. Издание второе, под ред. Н. Н. Худякова, Москва, 1924, стр. 420.
7. Ивановский Д. И., там же, стр. 19.
8. Ивановский Д. И., там же, стр. 527—528.
9. Лысенко Т. Д. О двух направлениях в генетике. В книге: Т. Д. Лысенко, Агробиология, Москва, 1948, стр. 141—143.

РАЗВИТИЕ ИДЕЙ Д. И. ИВАНОВСКОГО В ИССЛЕДОВАНИЯХ ВИРУСОВ, ПОРАЖАЮЩИХ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

А. Т. Кравченко

В конце прошлого столетия в февральской книжке журнала «Сельское хозяйство и лесоводство» за 1892 г. была напечатана статья Д. И. Ивановского «О двух болезнях табака», в которой впервые было ясно показано, что возбудитель заразной болезни проходит фильтры, задерживающие самых мелких, известных в то время бактерий. Эта работа не привлекала тогда должного внимания биологов, да и сам автор должен был на шесть лет прекратить свои исследования. Только в 1902 г. вышла в свет диссертация Д. И. Ивановского «Мозаичная болезнь табака», в которой автор более полно обосновал свое открытие. С течением времени открытие Д. И. Ивановского приобретало все большее значение и привлекало все больший круг исследователей самых различных специальностей. Наиболее успешно велись исследования в области вирусологии за последние 30 лет, в особенности бурно и всесторонне эти исследования развивались в Советском Союзе.

Достаточно указать, что у нас был создан первый в мире специальный Институт вирусологии АМН СССР с широкими возможностями развития. Многочисленные бактериологические институты и кафедры бактериологии медицинских институтов ведут исследования по многим общим и частным вопросам вирусологии.

Столь огромный интерес исследователей к вирусологии объясняется прежде всего тем, что проблема вирусов имеет важное народнохозяйственное значение. Вирусы вызывают многие заболевания людей, животных, растений и даже бактерий. Они наносят непоправимый вред здоровью человека и существенный ущерб народному хозяйству. Проблема вирусов представляет также исключительный теоретический интерес. Вирусологи изучают проявление жизни за пределами организованной клетки. Это целый мир живых существ, свойства которых нами еще далеко не изучены. Каждый год нам приносит новые открытия вирусов и раскрывает удивительные свойства этих самых маленьких из известных на земле существ. Учение о вирусах связано с самой интересной областью знаний человека — проблемой происхождения жизни на земле.

В настоящее время вирусология выделилась в самостоятельную дисциплину, призванную решить важные теоретические и практические вопросы. Исследования по вирусам опубликованы в многочисленных работах и монографиях.

Часто путь исследователей был так извилист, что совершенно не представляется возможным дать сколько-нибудь полную сводку путей исследований и полученных результатов. Поэтому, вспоминая с глубокой благодарностью имя основателя современной вирусологии — Дмитрия Иосифовича Ивановского, мы сделаем попытку дать читателю представление о развитии его идей в области изучения вирусных болезней человека и животных. Мы должны заранее оговориться, что не имеем целью изложение современного состояния всех вопросов вирусологии, связанных с изучением группы вирусов, поражающих человека и животных, а только главных из них, над которыми в свое время работал Дмитрий Иосифович,— природы вирусов, их наследственности и ее изменчивости.

Д. И. Ивановский в своем первом сообщении об открытии вирусов в 1892 г. поставил вопрос о природе вирусов. С тех пор и до наших дней

интерес к этой проблеме не ослабевал. Еще в конце прошлого столетия Ивановским, с одной стороны, и Бейеринком и Вудсом,— с другой, были формулированы две точки зрения на природу вирусов. Д. И. Ивановский считал и в своих исследованиях доказал, что возбудитель мозаичной болезни табака — корпускулярный живой агент. Некоторые из его первых противников (Бейеринк) отрицали корпускулярность возбудителя мозаичной болезни табака, другие (Вудс) утверждали, что возбудитель заболевания представляет собой растворимое вещество неживой природы. Вопрос о природе вирусов до сих пор разделяет ученых всех стран на два лагеря, пытающихся экспериментально доказать правильность своих взглядов. С момента открытия вирусов и до сих пор одним из основных признаков, характеризующих вирусы, считаются их размеры, которые позволяют им проходить через фильтры, не пропускающие бактериальные клетки. Отсюда и наиболее распространенное их название — фильтрующиеся вирусы. На основании этого признака в группу вирусов попали самые разнообразные организмы, свойства которых различны. На основании этого физического признака к группе вирусов могут быть отнесены не только вирусы и бактериофаг, но риккетсии и даже фильтрующиеся формы бактерий. Однако не все из указанных форм можно признать вирусами. Среди вирусов, поражающих человека и животных, известны представители различных размеров, начиная с возбудителя ящура (8—12 мμ) и кончая возбудителем орнитоза (230—330 мμ). Морфологические исследования многочисленных авторов, начиная с Бюиста (1887), Борреля (1904), Пашена (1906—1917), впервые исследовавших тельца вирусов, показали, что элементарные тельца можно обнаружить при целом ряде вирусных заболеваний. Огромную работу по морфологии вирусов и элементарных телец выполнили советские авторы: М. А. Морозов, Е. И. Туревич и др. В настоящее время элементарные тельца обнаружены при орнитозе, оспе овец, ветрянке, миксоматозе кроликов, герпесе, оспе свиней, пневмонии кошек и ряде других заболеваний.

При изучении элементарных телец большинство исследователей пришли к выводу, что они являются живыми организмами и имеют непосредственное отношение к заразному началу.

Обнаружение подобных морфологических образований при исследовании заболеваний, этиология которых до сих пор неизвестна (псориазис, скарлатина, пемфигус, дерматит Дюринга, злокачественные опухоли и др.), не может поколебать многочисленных экспериментальных данных, утверждающих специфичность элементарных телец. Наоборот, имеется основание надеяться, что вирусная этиология этих заболеваний будет доказана, так как до сих пор не было опубликовано ни одного исследования, подвергающего сомнению вирусную природу элементарных телец. Вскрыть этиологию очень тяжелых заболеваний людей, при которых обнаружены элементарные тельца, похожие на те, вирусная природа которых уже доказана, вопрос времени, методов и настойчивости исследователей. Однако элементарные тельца обнаружены далеко не при всех вирусных заболеваниях. Е. И. Туревич (1946) сделал интересное сопоставление размеров вирусных частиц, измеренных различными методами, и обнаруженных элементарных частиц. Оказалось, что достоверно доказано наличие элементарных телец у вирусов с размерами от 230—330 до 100—150 мμ, элементарные тельца также обнаружены, но еще недостаточно изучены у вирусов с размерами от 100—150 до 60—90 мμ; у вирусов, имеющих размеры менее 60 мμ, обнаружены элементарные тельца только в единичных случаях (ящур).

Эти сопоставления убедительно показывают, что техника исследований и разрешающая способность современных приборов еще не позволяют нам наблюдать жизнь и развитие организмов, размеры которых лежат за пределами 100 мμ. Электронная микроскопия в том виде,

как она представлена в настоящее время, не может решить многих важных вопросов вирусологии. Отсутствие возможности изучать возбудителей болезни в нативном состоянии не позволяет получить достоверные данные. Однако в распоряжении исследователей имеется ряд других методов, кроме морфологических исследований, которые позволяют решить основные вопросы, раскрывающие природу вирусов с полной достоверностью.

Прежде всего необходимо напомнить, что проблема природы вирусов оказалась в центре внимания исследователей не только потому, что не получены достаточно убедительные экспериментальные данные в пользу живой или неживой природы вирусов, а главным образом потому, что исследователи в своих взглядах исходят из различных философских позиций. В самом деле, как можно признать вирусы живыми организмами, если разделять взгляды Вейсмана, Менделя, Моргана и Вирхова? Как можно правильно оценить проявление жизни белковых тел, если находиться под нераздельным влиянием теории Вирхова о клетке как о границе жизни на земле? Как можно себе представить изменение свойств живых организмов под влиянием внешних условий, если слепо верить Вейсману, Менделю и Моргану и их последователям, утверждающим неизменность наследственной субстанции, являющейся частью только организованной клетки? Идеологические основы домичуринской биологии не позволяли правильно оценить явления природы и не давали возможности исследователям правильно организовать свои исследования.

Идеалистические реакционные идеи в биологии имели широкое распространение очень длительный период. Эти идеи проникли и в советскую науку и являлись тормозом ее развития. Неудивительно, что в вирусологии и прежде всего при изучении проблемы природы вирусов реакционная идеология идеализма нанесла значительный вред. Что стоят наукообразные исследования Деггара и его последователей за рубежом и даже у нас в Советском Союзе, рассматривающие вирусы как гены, освободившиеся от контроля ядра? Эти, далеко не единичные, исследования способны внести только путаницу в наши представления и, конечно, не могут быть учтены в качестве достижений вирусологии в решении столь важных вопросов. Теория «блуждающего» гена от начала до конца выдумана морганистами, ничего общего не имеет с фактами, наблюдаемыми в природе.

Одним из серьезных возражений против живой природы вирусов является утверждение, что вирусы не имеют самостоятельного обмена. Это неправильное положение даже послужило одной из основ для классификации вирусов (В. М. Жданов, 1950). Если просмотреть огромную литературу, относящуюся к этому вопросу, то на первый взгляд это утверждение кажется достаточно обоснованным. Наличие ферментов, и, следовательно, самостоятельного обмена было установлено только у обладающих крупными размерами вирусов, поражающих человека и животных. При определении химического состава этих вирусов были найдены все основные элементы, составляющие протоплазму клеток. На основании этих исследований сравнительно немногочисленная группа вирусов (возбудитель оспы, орнитоза и др.) была отнесена к живым организмам. Другая группа вирусов, составляющая большинство, у которых не были обнаружены ферменты, характерные для организованной клетки, некоторыми авторами не признается живыми. Но если все эти исследования, направленные на обнаружение у вирусов свойств живых организмов, подвергнуть критике с позиций мичуринской биологии, то окажется, что подавляющее их большинство не выдержит этой критики. В самом деле, И. В. Мичурин, Т. Д. Лысенко и их последователи показали, что организм является живым только в определенных внешних условиях. Организм и среда — это единое целое. Лишите организм среды, в которой он развивается, и он будет мертв. Исследования обмена

у вирусов как раз и были проделаны в условиях изоляции от среды их развития. Авторы старались получить взвеси вирусных частиц, как можно тщательно очищенных от субстрата, в котором они развиваются. Как же можно исследовать обмен веществ организма, средой которого является клетка поражаемого им макроорганизма, заведомо лишив его всякой возможности проявить свойства жизни?

Эти «методические» ошибки, имеющие глубокие методологические корни, заставляют отнестись критически к большинству работ, посвященных исследованию обмена веществ у вирусов. Нам известно только несколько работ, пытавшихся правильно подойти к решению вопроса об обмене у вирусов: исследования В. Л. Рыжкова по накоплению вирусов в растении, лишенном кислорода, В. И. Товарницкого, Р. М. Шён, И. И. Горелова, Т. Д. Ривкинд, Чебуркиной и др., исследовавших характер обмена тканей развивающихся куриных эмбрионов, зараженных вирусами. Эти первые положительные попытки являются началом широких исследований обмена у вирусов, находящихся в состоянии биологической активности. Задача состоит в том, чтобы на основах мичуринской биологии изучить свойства организма, не лишая его возможности проявлять эти свойства.

Кроме того, исследователи заняты поисками у вирусов ферментных систем, характерных для организованной клетки, имеющей ядро. Однако большинство вирусов представляет собой организмы, более низко организованные, чем клетки, и изучаемая стадия их развития, возможно, не имеет тех ферментных систем, которые характерны для организованной клетки. Но отсюда вовсе не следует, что они лишены свойств живого существа. Утверждать так могут только те исследователи, которые считают, что организованная клетка является конечной формой проявления жизни. Только мичуринская биология, построенная на принципах диалектического материализма, может обеспечить правильное решение этого сложного вопроса.

Вирусы, поражающие человека и животных независимо от их размеров, являются инородным телом для организма и строят свое тело из белков поражаемых ими клеток, изменяя их строение, а может быть, и химический состав. Это положение признается всеми и не требует доказательств.

В последние годы советские авторы опубликовали ряд важных исследований, которые дают возможность по-новому оценить многие известные факты и организовать исследования на совершенно новой основе. Исходя из положения мичуринской биологии о единстве организма и среды, советские авторы изменили условия культивирования вирусов и получили совершенно новые факты.

Широко известны исследования Г. М. Бошьяна, опубликованные им в монографии «О природе вирусов и микробов» [1]. Автор указыват, что вирусы в известной нам форме представляют собой только одну из стадий развития. Они, как всякие другие организмы, при изменившихся условиях их культивирования развиваются и приобретают новые свойства. Автор указывает, что между вирусами и бактериями нет той пропасти, которую до сих пор искусственно создавали идеалисты всех мастей, считающие, что границей проявления жизни является клетка. Положение, высказанное Г. М. Бошьяном о развитии формы жизни под влиянием изменившихся условий их культивирования, составляющее основу написанной им монографии, безусловно прогрессивно. Отдельные неудачные формулировки, допущенные автором в трактовке частных вопросов, не могут опорочить прогрессивное направление исследований Г. М. Бошьяна и руководимого им коллектива. Необходимо отметить, что идеи, высказанные Г. М. Бошьяном, не чужды советской биологии. Достаточно указать на работы основателя вирусологии Д. И. Ивановского, который еще в 1902 г. писал: «Резюмируя, я прихожу к заклю-

[1] Г. М. Бошьян. О природе вирусов и микробов. Медгиз, 1950.

чению, что контагий мозаичной болезни способен жить и размножаться в искусственных питательных средах»[2]. Нужно сожалеть, что это открытие Д. И. Ивановского не получило достойного развития в работах, посвященных возбудителю мозаичной болезни табака и других вирусов, поражающих растения. Идея развития микроорганизма под влиянием изменившихся условий культивирования была представлена в работах Н. Ф. Гамалея, М. Д. Утенкова, В. В. Сукнева, Н. Н. Жукова-Вережникова и др.

Историческая сессия ВАСХНИЛ (1948) не только разгромила идеализм в биологии, доказав его бесплодность, но и указала пути развития современной биологии на основе мичуринских идей. Итоги работы сессии нашли отклик в широких кругах советской общественности и научных работников различных дисциплин. Сессия ВАСХНИЛ создала условия для пересмотра с новых позиций всего накопленного биологами экспериментального материала и помогла организовать исследования на совершенно новых основах.

Монография Г. М. Бошьяна была только первой работой, посвященной природе вирусов и бактерий. В самое последнее время уже появились первые предварительные публикации, подтверждающие некоторые основные положения, высказанные Г. М. Бошьяном. Так, например, А. К. Шубладзе сообщила, что ей вместе с коллективом ее сотрудников — А. М. Селимовым, О. Г. Анджапаридзе и С. Я. Гайдамович — удалось найти метод культивирования вирусов, позволяющий наблюдать не только их рост и размножение, но и развитие.

Шубладзе сообщает, что, применяя новый метод культивирования, удалось, наряду с другими, и мельчайший вирус, возбудитель весенне-летнего энцефалита, получить в чистой культуре, видимой в обычный микроскоп, и что эти культуры вирусов обладают специфическими свойствами. Больше того, авторы наблюдали появление в культурах вирусов кристаллических, бактериальных и других форм развития вирусов, описанных Г. М. Бошьяном. Таким образом, пользуясь, повидимому, различными методами культивирования вирусов, авторы пришли к одному результату.

Нам кажется необходимым подчеркнуть, что, когда мы говорим о кристаллической форме вирусов и бактерий, мы не имеем в виду, что кристаллы являются живыми. Такое утверждение было бы неправильным. Наоборот, организм переходит в форму кристаллов под влиянием неблагоприятных условий для его развития. Естественно, что попытки обнаружить проявление жизни у организмов, находящихся в стадии кристалла, должны были окончиться неудачей, так как в этой стадии организм и не мог проявить свойства живого существа.

Исключительный интерес представляют исследования О. Б. Лепешинской, имеющие непосредственное отношение к природе вирусов. Многочисленные исследования автора, вышедшие в свет вторым изданием в 1950 г., показывают, что организованные клетки могут возникать не только от материнских клеток, но и путем развития в известных условиях из «неорганизованного» живого вещества. Правильно и хорошо документированные исследования О. Б. Лепешинской не только полностью освободили биологию от гипноза вирховских и вейсманистских идей, но и дают, особенно вирусологам, метод изучения живого вещества, организация которого ниже клетки. О. Б. Лепешинская в своей книге указывает, что ее исследования имеют непосредственное отношение к происхождению вирусов. Она их представляет как «живые вещества». Необходимо подчеркнуть, что автор на основании своего огромного опыта и знаний утверждает, что живыми можно признать и отдельные молекулы, если они способны к обмену веществ, росту и развитию.

[2] Д. И. Ивановский. Мозаичная болезнь табака. Медгиз, 1949, стр. 169.

О. Б. Лепешинская еще в 1945 г. опубликовала работу, показывающую, что живое вещество может образовывать кристаллы. Вирусы всеми этими свойствами безусловно обладают.

Таким образом, в настоящее время можно считать экспериментально доказанным, что вирусы обладают свойствами роста, размножения, наследственности, изменчивости и развития. Прямые доказательства наличия обмена мы имеем только для некоторых крупных вирусов.

Обмен у вирусов, обладающих более мелкими размерами, не установлен. Однако отсутствие сведений о характере обмена у этих вирусов не может служить основанием к утверждению, что он вовсе отсутствует. Это обстоятельство только свидетельствует о том, что исследования по этому вопросу велись недостаточно и неправильно. Но уже теперь, располагая огромным экспериментальным материалом, мы можем ясно себе представить, что если бы вирусы не обладали отличным от поражаемой ими клетки обменом, они не могли бы иметь способность к развитию, как это доказано Д. И. Ивановским и в наше время советскими авторами (Бошьян, Шубладзе и др.).

Современное представление о вирусах неразрывно связано с их живой природой, независимо от того, будут ли они названы организмами или живыми веществами. Все известные вирусы, поражающие человека и животных, можно расположить в одну цепь, пользуясь их размерами, хотя это и не будет характеризовать их свойств. На одном конце этой цепи — самый малый из известных вирусов — возбудитель ящура, а на другом конце — возбудитель орнитозов. Все звенья этой цепи заполнены. Но можно ли найти резкую грань между вирусами и бактериями? Этой грани также нет. Возбудитель орнитоза уже выращен на искусственной питательной среде и, следовательно, может быть по своим свойствам в систематике стать равным с риккетсиями, а эти последние мало чем отличаются от возбудителя туляремии. Следовательно, нет резкой грани между вирусами и бактериями. Пройдет немного времени, и мы научимся культивировать на искусственных питательных средах другие крупные вирусы, но сдвинувшаяся грань между вирусами и бактериями все же будет условной.

Д. И. Ивановский в 1892 г. открыл звено в развитии природы, не нашедшее себе место в рамках старой биологической науки, построенной на реакционной основе. Новая, советская биология, построенная на принципах диалектического материализма, предоставила широкие возможности для развития идей Д. И. Ивановского. Целый мир живых существ, не видимых глазом и даже в оптический микроскоп, должен быть не только изучен, но и обращен на пользу человечеству. В биологии открыта новая увлекательная страница развития природы, в конце которой, повидимому, имеется ответ на вопрос, как возникла и возникает жизнь на земле.

Одним из убедительных доказательств живой природы вирусов является практика борьбы с вирусными заболеваниями. Д. И. Ивановский в своих первых работах наметил правильные пути борьбы с мозаичной болезнью табака. Он предлагал удалять с плантации с корнем больные растения и обязательно сжигать их. В тех же случаях, где плантации сильно поражены этой болезнью, необходимо прибегнуть к плодосмену на них.

В мировой литературе известно очень много различных теорий о природе вирусов, но только одна из них, признающая вирусы живыми организмами, обеспечивает успешные методы борьбы с вирусными болезнями.

Пользуясь определением товарища Сталина критерия истинности теории, мы можем утверждать, что теория живой природы вирусов отвечает всем современным требованиям, предъявляемым к научной теории. Нелишне отметить, что ученые, которые не признают вирусы живы-

ми (К. С. Сухов, А. М. Вовк, 1949), в своей практической деятельности вынуждены рекомендовать применять методы, рассчитанные на уничтожение живого агента.

Одной из важных проблем современной теоретической и практической вирусологии является проблема наследственности и изменчивости вирусов. Д. И. Ивановский в своих первых работах по изучению мозаичной болезни табака наблюдал три стадии развития этого возбудителя. Он наблюдал этот организм в стадии кристаллов, изучал его как фильтрующийся патогенный организм и получил его в стадии развивавшейся бактериальной клетки. Правда, автор не сделал тогда общего вывода о единстве всех стадий развития этого организма. Он наблюдал только развитие фильтрующейся стадии в бактериальную, но существо открытия кристаллической стадии от этого не меняется. Приходится с горечью отметить, что открытие Д. И. Ивановского не было достойно понято. Наоборот, изучение свойств кристаллической стадии вируса мозаичной болезни табака, изучавшейся изолированно от других стадий развития этого организма, послужило основной базой для построения неправильных теорий о природе вирусов. Правильное объяснение стадийности развития организмов было дано И. В. Мичуриным и Т. Д. Лысенко. Изучение стадийности развития вирусов и бактерий только что начато. В литературе имеются только единичные работы (М. Д. Утенков, В. В. Сукнев, Г. М. Бошьян, А. К. Шубладзе, Крофтон и др.). Надо полагать, что это направление исследований в ближайшее время будет значительно расширено.

Более многочисленными были исследования по вопросу о наследственности вирусов и ее изменчивости, направленные на сохранение или изменение патогенности вирусов. Вирусы сохраняют свои свойства при постоянных условиях их культивирования.

Они, так же как и бактериальные клетки, длительно сохраняют свои свойства в условиях прекращения или сведения до минимума процессов их жизнедеятельности (сохранение в высушенном или замороженном состоянии). Многие вирусы обладают способностью поражать не только человека, но и несколько видов животных (возбудитель клещевого энцефалита, бешенства и другие нейровирусы). Сохранение и изучение таких вирусов в условиях лаборатории не составляют большого труда. Однако среди вирусов имеются и такие, которые поражают только человека (корь, москитная лихорадка, грипп, эпидемический гепатит и др.). Таких вирусов со свойствами, имеющимися у них в природных условиях, мы фактически пока не имеем в лабораториях. Культивирование их в организме лабораторных животных, как правило, сопровождается изменением их свойств. Вирусы как менее сложные организмы очень быстро приспосабливаются к изменившимся условиям среды и, следовательно, быстро меняют свою природу.

Изучение изменчивости вирусов наиболее интересная глава вирусологии. Как известно, человек пользовался вирусами с измененной природой в глубокой древности (прививки против оспы), когда еще не было понятия не только о вирусах, но и о бактериях. Открытие Дженера (вирус вакцины) и Пастера (фиксированный вирус бешенства) являются случайными, объяснения которым авторы не могли дать. Эти авторы удачно использовали в практических целях факторы неизвестной им природы. Работы Д. И. Ивановского впервые указали на природу открытого им явления и на связь условий культивирования вируса с его развитием. После работ Ивановского изучению свойств вирусов и их изменчивости было посвящено огромное количество исследований. Достаточно указать, что наблюдения эти относятся к вирусам-возбудителям оспы людей, аластрим, ветряной оспы, оспы животных — коров, лошадей, овец, коз, свиней, верблюдов, оспы птиц, герпеса, бешенства, псевдобешенства, полиомиэлита, кори; вирусам, вызывающим энцефалит — весенне-лет-

ний, японский, шотландский, лимфоцитарный хориоменингит; энцефалит лисиц, мышей, лошадей; ящур, везикулярный стоматит, чуму рогатого скота, желтую лихорадку, лихорадку Денге, москитную лихорадку, лихорадку свиней, чуму птиц, орнитозы, грипп, инфекционную анемию лошадей, инфекционный ларинго-трахеит птиц, паротит, болезнь слюнных желез, эктромелию, инфекционный миксомотоз кроликов, фиброму кроликов, опухоль птиц, фильтрующийся лейкоз птиц, бородавки; наблюдения относятся также к некоторым другим вирусам, вызывающим заболевания человека и животных. Нет никакой возможности даже в краткой форме разобрать отдельные работы, так как по некоторым вирусам количество их исчисляется десятками и даже сотнями (оспа, бешенство, грипп, желтая лихорадка и др.).

Большинство исследователей изменчивости вирусов ставили себе задачей получить вирусы с измененной наследственностью с целью использования их в качестве живых вакцин. Успешная борьба с оспой и бешенством является достаточно ярким примером перспективности этих исследований. Чем же можно объяснить, что столь широкие исследования, направленные на получение вирусов с измененной наследственностью, пока еще не дали в отношении подавляющего большинства изучаемых вирусов желаемых результатов? Почему исследователи, имея возможность в деталях повторить опыты Дженера и Пастера, в течение нескольких десятилетий оказались беспомощными в борьбе с другими инфекциями, вызываемыми вирусами? Свыше 100 лет успешно применяется вакцина против оспы и более 50 лет против бешенства. Более 50 лет назад открыты вирусы и установлена их природа, и за эти полстолетия в практику борьбы с вирусными инфекциями введена живая вакцина только против желтой лихорадки и применялась в массовых опытах живая вакцина против гриппа. Этот результат столь длительных и широких исследований можно считать более чем скромным.

Нам кажется, что основной причиной малой практической ценности этих исследований является порочная методологическая основа научных исследований. Мы не сделаем большой ошибки, если станем утверждать, что в основу подавляющего большинства исследований по изменчивости вирусов была взята теория Вейсмана — Моргана — Менделя о наследственности и ее изменчивости и это определило бесплодность усилий ученых.

Авторы искали методы выделить из культуры вирусов якобы существующие в ней «мутанты» с самыми разнообразными свойствами, в том числе и авирулентные формы. Путь отбора таких «мутировавших» особей не принес ни в одном случае желаемого результата. Пытались воздействовать на вирусы всевозможными средствами, калечащими их, т. е. слепо копировали методы исследования формальной генетики, но искалеченные вирусы, не утратившие способности к развитию, попадая в соответствующую среду, снова проявляли консерватизм наследственности. Исследования расширялись, количество интересных фактов катастрофически нарастало. От внимания исследователей не ускользали малейшие изменения свойств вирусов, однако их не удавалось закрепить. Проблема реверсии стала исключительно актуальной, решить ее на основах формальной генетики не удалось и никогда не удастся. Пытаясь понять опыты Пастера, опытный вирусолог Бернет (1947) приходит к заключению, что они построены на концепции Ламарка, которую он принять не может. Затем автор высказывает свой взгляд на процессы изменчивости вирусов, которые, по его мнению, сходны с мутированием генов у высших форм.

Стенли в статье «химическая структура и мутация вирусов» призывает исследователей к тому, чтобы в химической реакции, производимой в пробирке, «как-нибудь случайно» прицепить к вирусу химический радикал, который бы смог изменить наследственность вируса. Подобных

«руководящих» указаний было очень много, но результаты исследований оставались все так же бесплодными.

Как же все же были получены хотя и скромные, но положительные результаты? Они были получены вопреки теории Вейсмана — Моргана — Менделя о наследственности и ее изменчивости.

В подтверждение этого положения мы можем привести доказательство; методы, которыми пользовались Дженер и Пастер, всем известны, они неоднократно повторены и не нуждаются в объяснении. Отметим только, что они ничего общего не имеют с теорией наследственности и изменчивости Вейсмана — Моргана — Менделя. Процесс получения вакцинного штамма против желтой лихорадки необходимо напомнить, так как он менее известен.

В 1930 г. Тейлер сообщил, что ему удалось, путем многократных пассажей вируса желтой лихорадки через мозг мышей, получить штамм этого вируса, развивающийся только в ткани мозга. Инкубационный период у мышей при заражении их в мозг при увеличении количества пассажей уменьшается с 7—10 до 4—5 дней. Эти опыты были проверены и подтверждены Сойером и Ллойдом (1931), Селлардсом (1931) и Дингером (1931) с другими штаммами возбудителя желтой лихорадки. Причем Дингер показал, что 10—12 пассажей вируса желтой лихорадки через мозг мыши не влекут за собой заметных изменений его свойств, а вирус 20—30 пассажей уже обладает всеми свойствами нейротропного штамма. Нейротропный штамм желтой лихорадки при введении его под кожу и через нос животным не вызывал энцефалита и не давал клинически выраженного типичного заболевания у них, но при введении его в мозг вызывал энцефалит. Нейротропные свойства вируса при непрерывном пассировании через мозг мыши были прослежены восемь лет (Финдлей и Мак-Каллум, 1938). Авторы отметили, что нейротропные свойства вируса не изменились.

Нейротропный штамм возбудителя желтой лихорадки применяется в настоящее время в качестве вакцины.

Как можно убедиться из приведенного описания метода получения нейротропного штамма возбудителя желтой лихорадки, он точно повторяет метод Пастера, которым он получил фиксированный штамм возбудителя бешенства. Таким образом, и это достижение вирусологов ничего общего не имеет с теорией спонтанной мутации вирусов.

Советские вирусологи вели и ведут свои исследования по изучению наследственности и ее изменчивости у вирусов другими путями. Особенно были широко организованы исследования по изменчивости вирусов после августовской сессии ВАСХНИЛ в 1948 г. В основу этих исследований положены принципы мичуринской биологии. Вирусы, как и всякие другие организмы, неотделимы от условий внешней среды. Они меняют свои свойства адэкватно изменению условий их культивирования.

В результате этих исследований было установлено, что вирусы быстро приспособляются к измененным условиям среды. Так, например, работами В. И. Иоффе и его сотрудников было установлено, что такие вирусы, как возбудители кори и москитной лихорадки, введенные в организм животного, как правило, могут быть обнаружены при помощи тонкого серологического анализа, если они даже не вызывали у них патологического процесса. Изучение свойств возбудителя кори в условиях культивирования его в организме животного, проведенное П. Г. Сергиевым и Н. Е. Рязанцевой, привело их к выводу, что он меняет свою природу.

Авторы в настоящее время успешно разрабатывают вопрос об активной иммунизации людей живым вирусом кори с измененной наследственностью.

Те же закономерности были установлены в отношении возбудителя москитной лихорадки (Н. И. Ходукин и его сотрудники, С. А. Ананян).

Важно заметить, что авторы вели исследования разными методами, но, пользуясь принципами мичуринской биологии, пришли принципиально к одним и тем же выводам. В Ташкенте и Москве, в результате длительного культивирования возбудителя москитной лихорадки в несвойственных для него условиях, получены апатогенные для человека штаммы вируса. В настоящее время испытываются в широком эпидемиологическом опыте методы профилактики москитной лихорадки при помощи живой вакцины. Эти достижения советских вирусологов стали возможными только в результате применения мичуринской биологии.

В течение последних лет группа советских вирусологов (Р. М. Шён, А. Т. Кравченко, А. И. Яковлев, В. В. Городилова, С. Г. Звягин, В. А. Ананьин и др.) успешно разрабатывали проблему изменчивости вирусов возбудителей различных заболеваний, используя в качестве среды для культивирования вирусов клетки злокачественных опухолей, культивируемых в организме восприимчивого к вирусу животного. Кроме того, использовались методы пассирования вирусов через организм невосприимчивых к вирусу животных. Изучались вирусы — возбудители клещевого, японского, шотландского энцефалитов, полиомиэлита, герпеса, бешенства, гриппа и других заболеваний. Некоторые результаты этих исследований уже опубликованы (А. Т. Кравченко, 1948, 1949; Р. М. Шён, 1949; А. Т. Кравченко и А. И. Яковлев, 1949), другие находятся в печати или оформляются в качестве диссертаций.

Этими исследованиями установлено, что изучаемые вирусы прекрасно развиваются в клетках злокачественных опухолей независимо от того, в каких органах они паразитируют в организме в естественных условиях. Длительные пассажи вирусов через злокачественную опухоль меняют природу вирусов по-разному у разных вирусов, но свойства их обязательно меняются.

Сотрудники нашей лаборатории А. И. Яковлев и Г. С. Звягин имеют уже по нескольку штаммов возбудителей японского и клещевого энцефалитов с измененной наследственностью, полученных различными методами. Эти штаммы потеряли патогенность для исходного животного, но сохранили иммуногенные и антигенные свойства. Интересно отметить, что изменение свойств вирусов в подавляющем большинстве случаев происходило в течение многих пассажей. Исследование свойств вируса клещевого и японского энцефалитов через 5, 10, 15, 20 и более пассажей показало все большее падение патогенности и способности приживаться в ткани мозга животного. Следовательно, количественно эти изменения свойств происходят медленно, затем дают качественные скачки, способные быть замеченными в экспериментальных условиях.

Но самой интересной особенностью этих исследований является то, что мы получили исчерпывающие данные о том, что является средой для развития вирусов. Если возбудитель клещевого энцефалита в течение ряда лет культивировался в организме мыши и не менял своих свойств, а в результате нескольких десятков пассажей через злокачественную опухоль, которая также находится в организме мыши, изменил свои свойства, то, следовательно, внешней средой, определяющей развитие вируса, является клетка.

Для культивирования вирусов в настоящее время все большее значение приобретает как универсальная среда — развивающийся эмбрион, чаще всего куриный. В развивающемся курином эмбрионе культивируются подавляющее большинство вирусов, поражающих человека и животных. Возможности культивирования вирусов в этой среде еще далеко не использованы. Наиболее интересная особенность развивающихся эмбрионов как элективной среды для культивирования вирусов состоит в том, что вирусы при оптимальных условиях развития зародыша в этой среде не меняют своих свойств. Эта среда может быть использована не только для выделения вирусов из природы,

что уже применено при выделении вируса гриппа и клещевого энцефалита, но и с целью прекращения процесса изменения свойств вирусов. Многочисленными исследованиями советских и зарубежных авторов было показано, что культивирование на развивающемся курином эмбрионе вирусов с измененной наследственностью не меняет их новых свойств. Следовательно, развивающийся эмбрион курицы отвечает всем требованиям наследственности и исходных штаммов вирусов и измененных. В литературе широко известны опыты культивирования на развивающемся курином эмбрионе вируса оспы и полученного из него вируса вакцины. Оба вируса сохраняют свои свойства неизмененными. Нейротропный вирус — возбудитель желтой лихорадки, применяющийся в качестве живой вакцины против этого заболевания, также культивируется на развивающемся курином эмбрионе без видимого изменения свойств. Те же свойства этой среды отмечены А. И. Яковлевым и Т. С. Звягиным в отношении измененных штаммов японского и клещевого энцефалитов.

Таким образом, для изменения наследственных свойств вирусов достаточно изменить условия их культивирования, и они в соответствии с изменившимися условиями изменят свою природу. Советские исследователи, следуя учению Мичурина — Лысенко о наследственности и ее изменчивости у организмов, не боятся внезапных «мутаций» с реверсией исходных свойств. Эта уверенность основана на том, что штаммы вирусов с измененной наследственностью мы получаем не путем «калеченья» организмов, часто не затрагивающих характера их обмена, а путем глубоких изменений их наследственных свойств. Следовательно, мы получаем организмы с новой наследственностью, и если созданы условия культивирования их, целиком удовлетворяющие требованиям их наследственности, то они не будут менять своих свойств. Если же снова изменить условия культивирования, то они будут менять свои свойства согласно их новой наследственности.

Зарубежная литература полна предупреждений о возможных обратных мутациях, основанных на ложных теоретических предпосылках, но нет серьезных экспериментальных исследований этого важного вопроса.

Многочисленные попытки получить «обратные мутации» вируса вакцины и фиксированного вируса бешенства, как известно, не привели к положительным результатам. Изменить эти свойства вирусов применявшимися методами не удалось. Финдлей и Кларк (1935) сообщили, что им удалось превратить нейротропный вирус желтой лихорадки в пантропный, т. е. создать условия для получения измененных свойств у нейротропного вируса. Для получения так называемых реверсий авторам пришлось сделать более 200 пассажей через печень восприимчивых к вирусу обезьян и наблюдать обычный процесс изменения свойств организма при изменении условий его культивирования.

Авторы утверждают, что им удалось получить из нейротропного штамма организм со свойством исходного пантропного вируса. Однако это утверждение основано только на способности его вызывать типичное заболевание у восприимчивых животных. Во всяком случае метод исследования Финдлей и Кларка и полученные ими результаты противоречат теории внезапных мутаций, особенно «обратных мутаций», и подтверждают принципы мичуринской биологии.

Д. И. Ивановский сделал открытие нового мира живых существ при изучении методов борьбы с заболеванием, угрожавшим гибелью табачных плантаций. Теоретические выводы, проверенные автором на практике, позволили ему избежать ошибок в определении сущности изучаемого явления природы. Выдающийся русский ученый следовал традициям истинной науки, неразрывно связанной с практической деятельностью человека. Этим традициям следуют и советские вирусологи, продолжающие изучение вирусов как живых организмов.

МАТЕРИАЛЫ ПО СТОЛБУРУ ТОМАТОВ В КРЫМУ

М. И. Гольдин и *А. П. Париевская*

Некоторые данные по биологии переносчика столбура (Hyalesthes obsoletus)

В 1949 г. нами было предпринято исследование по столбуру томатов в Крыму.

Согласно литературным данным, в Молдавии и в Краснодарском крае переносчик столбура цикада Hyalesthes obsoletus может быть обнаружена на корнях и надземных частях вьюнка. В течение вегетационного периода 1949 г., начиная с 1 июня, мы проводили многочисленные обследования корневой системы и надземных частей вьюнка в различных районах Крыма. Гиалестес на вьюнке не была обнаружена. Гиалестес была найдена на весенних посадках картофеля в Нижнегорском [1], в Зуйском районе, а также в небольшом количестве в Новоселовском районе. В течение всего лета цикада не была обнаружена на томатах. Единичные экземпляры были пойманы на цикории и укропе. Картина резко изменилась, когда нам удалось открыть факт избирательного расселения гиалестес в этих районах на молочае. Если в течение 3-часового сбора при помощи планшета на посадках картофеля удавалось выловить 2—10 цикадок, то на молочае за 1 час можно было выловить 200—300 экземпляров, в то время как с окружающих вьюнков не улавливалась ни одна.

В Зуйском районе нами были найдены несколько кустов молочая, на которых были явные признаки, характерные для столбура. Как это видно из рисунка, у таких кустов листья более мелкие, желтоватые и скрученные вокруг стебля. Вместо соцветия образуется метелка из мелких листьев. Куст чахлый, часто антоцианированный. На отдельных участках в Зуйском районе были обнаружены кустики вьюнков, внешний вид которых соответствовал столбурному вьюнку. Правда, ни в одном случае не были обнаружены характерные уродства цветка. Несколько таких кустиков, пересаженных в парник, дали совершенно нормальные цветы. В Желябовке (Нижнегорский район), где процент заболевания столбуром был выше, чем в Зуйском районе, такие формы вьюнка не были обнаружены. Многочисленные наши попытки выявить столбур у различных представителей дикой растительности (кроме молочая) не дали положительных результатов. Необычайные для Крыма метеорологические условия 1949 г. (сильное похолодание в течение всего вегетационного периода), повидимому, обусловили значительное снижение заболеваемости столбуром как среди культурной, так и дикой растительности.

Нами были поставлены ориентировочные опыты по передаче столбура цикадкой-гиалестес. Опыт проводился в парниках.

Опыт от 2. VIII. Гиалестес в количестве 14 экземпляров в течение 5 суток находились в ламповом стекле, куда были помещены также веточки столбурного молочая и томата. Затем это стекло с цикадами было перенесено в парник и в одно из его отверстий было введено

[1] В Нижнегорском районе гиалестес была обнаружена сотрудником Крымского института защиты растений М. А. Костылевой.

по 20 цикадок гиалестес, которые предварительно кормились на веточке столбурного томата.

Опыт 5. VIII. В этом опыте на 3 куста томатов была подсажена веточка здорового томата. Чтобы предотвратить вылет цикадок, отверстия заделывались марлей и ватой.

Справа — веточка и соцветие здорового молочая. Слева— веточка и соцветие молочая, больного с толбуром

Кроме того, 6 кустов томатов в качестве контроля были «заражены» двумя другими видами цикадок (по 40—50 цикадок на куст). Все указанные опыты по заражению цикадками были сняты 25.IX. Только куст томата от опыта 2.VIII оказался типичным столбурным. Все остальные, т. е. 3 куста от опыта 5.VIII, 6 кустов контрольных, а также 200 других томатов, находившихся в этом парнике, не были поражены столбуром.

В Зуйском районе в 1949 г. было значительно меньше гиалестес, чем в Нижнегорском районе, и процент столбура был соответственно меньше.

Испытание различных сортов томатов и других видов пасленовых на устойчивость к столбуру

Известно, что различные сорта томатов и других пасленовых далеко не в равной степени поражаются столбуром. В связи с этим хозяйственно важной задачей является подбор соответствующих сортов томатов

Таблица 1

Испытание различных пасленовых на устойчивость к столбуру

№ п. п.	Наименование культур	На опытном участке в Зуях на 25.IX			На опытном участке в окрестностях Симферополя на 26.IX			На опытном участке в Желябовке на 18.IX
		общее число растений	из них больных	% столбурн. растений	общее число растений	из них больных	% столбурн. растений	
1	Вегетативный гибрид томат/паслен. № 73	80	6	7,5	75	12	16	19,3
2	То же № 75	80	4	5	49	4	8	21,1
3	Вегетативный гибрид томат/паслен	40	3	7,5	50	8	16	—
4	Вегетативный гибрид томат/N. glauca № 1305	100	6	6	—	—	—	—
5	То же № 1307	—	—	—	60	1	1,6	—
6	Вегетативный гибрид Золотая королева/фикарацция	50	6	12	—	—	—	—
7	Вегетативный гибрид Золотая королева/фикарацция малиновая	40	4	10	—	—	—	—
8	Половой гибрид L. hirsutum × L. escul.	40	3	7,5	—	—	—	—
9	Бизон	100	6	6	—	—	—	7
10	Чудо рынка	80	6	7,5	90	6	6,5	—
11	Гумберт	40	3	6	—	—	—	—
12	Тепличный 6/4	80	8	10	—	—	—	—
13	„ 1/1	75	3	4	—	—	—	—
14	Патриот	65	2	3	80	4	5	8
15	Штамбовый Краснознаменный	150	3	2	75	4	5	8
16	„ Малиновый	80	0	0	120	1	0,8	2
17	„ Грибовский	80	0	0	60	0	0	3,4
18	„ Юбилейный	80	0	0	60	0	0	2,4
19	„ Алпатьева	80	0	0	60	0	0	1,6
20	Желтый томат	200	3	1,5	—	—	—	—
21	Фикарацция	200	3	1,5	—	—	—	—
22	Грушевидный	150	8	4,5	—	—	—	—
23	Вишневидный желтый	100	8	8	—	—	—	—
24	„ красный	90	12	13	—	—	—	—
25	Огородный паслен	400	0	0	60	0	0	—
26	N. glutinosa	200	0	0	60	0	0	—

для определенных районов. Кроме того, встает вопрос также об испытании новых форм томатов, полученных путем гибридизации. В 1949 г.[2] были выращены в трех точках в Крыму различные пасленовые, для выяснения их устойчивости к столбуру (табл. 1).

Семена вегетативных гибридов №№ 1, 2 были предоставлены нам Авакяном, №№ 3, 6, 7 — Глущенко, №№ 4, 5 — Тушняковой, №№ 8, 14, 15, 16, 17, 18, 19 — Алпатьевым[3].

Как видно из данных, представленных в табл. 1, испытанные нами вегетативные гибриды не являются иммунными к столбуру. Работы в

[2] Опыты эти в Нижнегорском районе были проведены совместно с Крымским институтом защиты растений, в Зуйском районе на Овощной станции Научно-иссл. ин-та овощного хозяйства, в районе Симферополя на опытной станции Всес. научно-иссл. ин-та эфиромасляничных культур.

[3] Пользуемся случаем выразить им благодарность за оказанную любезность и консультацию.

этом направлении должны быть продолжены. Значительно более устойчивыми среди культурных томатов оказались штамбовые сорта, полученные нами от Алпатьева (Грибовская селекционная станция). Эти сорта оказались ранне-спелыми также и в условиях Крыма, сбор с них начался на 5—10 дней раньше, чем с Бизона и даже с гибрида № 190. По урожайности в крымских условиях они также, несмотря на неблагоприятные метеорологические условия 1949 г., дали хорошие результаты.

Так, на 18.IX урожайность[4] на 1 куст в килограммах по этим сортам была следующая: Краснознаменный — 0,843, Малиновый—1,300, Алпатьева — 0,791, Грибовский — 0,875, Юбилейный — 0,729. Кроме того, как штамбовые сорта они могут быть уплотнены из расчета 35 тысяч кустов на га и выше. Все эти обстоятельства имеют большое значение в особенности для консервного хозяйства Крыма, поэтому мы считаем целесообразным дальнейшее испытание этих сортов в производственных условиях на опытных участках. С этой целью семена этих сортов переданы в колхозы и опытные станции для проверки.

Столбурное заболевание картофеля

На опытных участках в Зуях и Желябовке мы обратили внимание на картофель весенней посадки, пораженный столбуром. В Зуях резко выраженных столбурных кустов насчитывались единицы, а в Желябовке на одном из участков их было значительное количество. С этих кустов были сделаны прививки на томаты.

Таблица 2

Прививки столбурного картофеля на томаты в Крыму

Дата прививки	Число прививок	Из числа привитых заболело столбуром на 25.IX
20.VI	34	8
27.VII	24	0
6.VIII	15	4
7.VIII	15	0

В качестве контроля было учтено 500 кустов томатов, находящихся на этом участке. Среди них не было ни одного столбурного растения. Опыт проводился в парниках.

По данным Сухова [1] нитевидность ростков картофеля есть результат столбурного заболевания. Нами были сделаны 92 прививки нитевидных ростков картофеля (сорта Элла, Лорх, Вольтман, Курьер) на томаты. Прививки проводились с 7.VI по 29.VI. Учет проводился 25.IX. Столбурных томатов среди привитых — 0. Следовательно, нитевидные ростки не являются благоприятным материалом для обнаружения столбурного заболевания у картофеля.

В работе «Проблема вырождения картофеля» Сухов пишет: «Процент передачи вируса столбура через клубни не установлен... Возможно, что часть клубней с нитевидными ростками также не содержит вируса».

В процессе работы по столбуру нами были обнаружены в Крыму вирусные заболевания томатов: бронзовость и курчавость листьев. Курчавость листьев впервые в СССР была описана Суховым и Вовком в 1947 г. [2]. Ими отмечалось незначительное распространение этого заболевания под Краснодаром. Переносчик курчавости листьев — цикадка Agallia venosa обнаружена нами также и в Крыму.

Выводы

1. В различных районах Крыма распространена цикадка гиалестес, которая в Краснодарском крае, в Молдавии и других районах описана как переносчик столбура.

[4] Данные эти преуменьшены, так как по техническим причинам урожай был учтен неполностью.

2. В опытах в 1949 г. в Крыму была установлена избирательная расселенность Hyalesthes obsoletus на молочае.

3. Обнаружен молочай, несущий столбурные признаки.

4. В условиях Крыма в 1949 г. испытаны ранние штамбовые сорта томатов. Наиболее устойчивыми из них к столбуру оказались: шт. Юбилейный, шт. Алпатьева, шт. Грибовский.

5. Обнаружен картофель, несущий столбурные признаки. Томат, на который привит такой картофель, проявляет явные признаки столбура.

Институт микробиологии
Академии Наук СССР
Москва

Получено 19. XII. 1949

ЛИТЕРАТУРА

1. Сухов К. С. Проблема вырождения картофеля. Тр. Ин-та генетики, № 16, 178, 1948.
2. Сухов К. С. и Вовк А. М. Новая вирусная болезнь томата — курчавость листьев — и ее переносчик — цикадка Agallia venosa. ДАН СССР, LVI, 433, 1947.

ПОЛИЭДРЕННАЯ БОЛЕЗНЬ БОЛЬШОЙ ПЧЕЛИНОЙ МОЛИ (GALLERIA MELLONELLA L.) И РОЛЬ ПИЩЕВОГО ФАКТОРА В ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НАСЕКОМЫХ

О. И. Швецова

Большая пчелиная моль издавна служила объектом разнообразных лабораторных исследований. Особенно много работ проведено с ней в связи с изучением иммунитета и болезней насекомых, между тем никто из воспитывавших в большом количестве гусениц пчелиной моли не отмечал заболевания ее полиэдренной болезнью.

Нами было установлено, что она, как и многие другие насекомые, подвержена этому вирусному заболеванию, в связи с чем мы приобрели чрзвычайно ценный объект, позволивший нам выяснить некоторые вопросы, касающиеся условий возникновения полиэдрии у насекомых. Способность пчелиной моли размножаться в течение целого года позволяла вести не отрывочные наблюдения от сезона к сезону, а систематически в ряде поколений. Последнее обстоятельство оказалось важным для выяснения не только условий, способствующих возникновению вирусных эпизоотий, но и для освещения природы заболевания.

В настоящем сообщении мы приводим описание полиэдренной болезни пчелиной моли, а также результаты исследований по выяснению роли пищевого режима в массовых вспышках этого заболевания.

Внешние проявления полиэдренного заболевания и свойства вируса полиэдрии пчелиной моли

Больных полиэдрией гусениц пчелиной моли можно узнать по отставанию в росте, вялости. Характерные быстрые движения заменяются медленным ползанием. В отличие от насекомых, питающихся сочным кормом, они не выделяют во время заболевания гемолимфы через покровы, но, наоборот, выглядят более сухими, сморщенными.

В последней стадии заболевания, когда тело наполнено полиэдрами, гусеницы приобретают белый оттенок. Образования пятен или общего потемнения насекомых никогда не замечалось. Размеры полиэдров пчелиной моли, как и других насекомых, варьируют в широких пределах от 1,5 до 8,0 μ, но в среднем преобладают крупные. Форма полиэдров чаще всего четырехгранная. В ядрах клеток жировой ткани и кровяных клеток они очень рельефно выделяются благодаря значительной величине и сравнительно небольшому количеству. Полиэдры пчелиной моли обладают тем же свойством растворяться в молочном растворе при pH, равном 11,5 и в кислом при pH, равном 1,5, которое установлено нами для полиэдров дубового шелкопряда. После обработки щелочью они окрашиваются эозином и другими красками и могут быть дифференцированы таким образом от других включений.

Искусственное заражение гусениц полиэдрами, выделенными из больных или погибших особей, показало, что пчелиная моль может заболеть в любом возрасте. Однако сроки гибели после заражения вирусом неодинаковы в зависимости от возраста гусениц, от количества вируса и от способа заражения. Гусеницы I, II, и III возрастов, накормленные вощиной, предварительно растертой с трупами полиэдренных гусениц или с чистыми полиэдрами, дают 100%-ную гибель во всех опытах. При этом бóльшая часть гусениц гибнет через 7—9 дней, но единичные выживают до 13—15 дней.

При заражении гусениц старших возрастов не всегда удается достигнуть 100%-ного заболевания: срок гибели после внесения инфекции увеличивается и часть гусениц выживает. Более эффективным при работе с гусеницами IV и V возрастов оказывается инъекция вируса в гемолимфу. Если после заражения заболевания не последовало на гусеничной стадии, то оно проявляется в куколках. Образование полиэдров мы наблюдали также у сформировавшихся, но не вылетевших из коконов бабочек. На основании небольших опытов с перекрестным заражением мы убедились, что вирус полиэдрии пчелиной моли обладает специфическими свойствами. Гусениц пчелиной моли мы заражали вирусом непарного шелкопряда, дубового шелкопряда и капустной совки. В результате мы никогда не наблюдали образования полиэдров.

Вирус полиэдрии пчелиной моли был нами испытан для заражения дубового шелкопряда и малой пчелиной моли (Achroea grisella F.). Гусеницы дубового шелкопряда не реагировали на заражение, что же касается малой пчелиной моли, то типичное полиэдренное заболевание нам удавалось получить только при заражении молодых гусениц II возраста.

Во всех своих проявлениях полиэдренное заболевание пчелиной моли оказалось сходным с таким же заболеванием других насекомых; наблюдаются те же патологические изменения в тканях, такая же способность гусениц всех возрастов реагировать на заражение полиэдрами, особая восприимчивость молодых гусениц, специфичность вируса и др. Имеются, следовательно, все основания для использования полученных данных в исследованиях вирусных заболеваний насекомых, важных в промышленном отношении или являющихся вредителями сельского хозяйства.

Наблюдения над естественными эпизоотиями пчелиной моли

При воспитании гусениц пчелиной моли мы столкнулись с развитием естественных вирусных эпизоотий. Заболевание в течение короткого времени охватило бо́льшую часть выкармливаемых гусениц и долго не прекращалось. Несмотря на изолирование бабочек, болезнь возникала в новых генерациях, причем создавалось впечатление передачи вируса следующему поколению и общего нарастания заболевания.

Наблюдая за ходом этих эпизоотий, мы обратили внимание на то, что они мало обязаны контактному заражению, но тесно связаны с какими-то изменениями физиологического состояния насекомых. Второстепенная роль заражения при вирусных эпизоотиях вытекала из ряда фактов. Так, например, заболевание происходило в потомстве от изолированных бабочек, не имевших контакта с больными насекомыми, патологические изменения, характерные для полиэдрии, наблюдались почти одновременно среди большей части насекомых, в то время как в окружающей среде нельзя было найти следов инфекции; мы не могли обнаружить присутствия вируса также в самом насекомом на стадии, предшествующей той, на которой произошло заболевание.

Наличие физиологических изменений в организме насекомого перед заболеванием можно было предполагать, наблюдая за характером протекавших эпизоотий. Так, в отдельных популяциях заболевание начиналось вскоре после выхода гусениц из яиц; окончательная гибель наступала в III возрасте, и от такой выкормки потомства не оставалось. В ряде других выкормок гусеницы нормально развивались в I и во II возрастах, но, достигая III, начинали гибнуть, настоящая эпизоотия охватывала тогда взрослых гусениц, гибли также куколки, и только небольшая часть превращалась в бабочек. Наконец, наблюдались случаи, когда гусеницы благополучно развивались до IV—V возрастов, но, достигнув этой стадии, заболевали в большом количестве, частично превращались в куколок, а также оставляли много бабочек, не обеспечивающих, однако, в дальнейшем здорового потомства.

Появление заболевания в строго определенные, но неодинаковые сроки в потомстве отдельных бабочек свидетельствует о том, что физиологическое состояние, предшествовавшее заболеванию гусениц, было в них неодинаковым; они оказывались как бы в различной степени к нему подготовленными. Причину, вызывающую эти физиологические изменения, надо искать не только в данной гусеничной стадии, но и в условиях существования предыдущего поколения, иначе нельзя объяснить естественную эпизоотию в раннем возрасте. С точки зрения паразитарной природы вируса все описанные нами явления хорошо объясняются присутствием вируса в насекомых в латентном состоянии.

От этой гипотезы, естественной в свое время, мы решительно отказались, основываясь на следующих данных. В целях устранения вирусного заболевания мы сделали попытку отделить здоровых насекомых от вирусоносителей. Изолируя отдельные пары и группы бабочек, мы провели большое количество выкормок, наблюдая за состоянием насекомых в нескольких поколениях.

Результаты приведены в табл. 1.

Таблица 1

Схематические данные по заболеванию пчелиной моли полиэдрией в последовательных поколениях

№ чашек Коха с 20 гусеницами	Поколения													
	I		II		III		IV		V		VI		VII	
	полиэдрия	выживаемость	полиэдрия	выживаемость	полиэдрия	выживаемость	полиэдрия	выживаемость	полиэдрия	выживаемость	полиэдрия	выживаемость	полиэдрия	выживаемость
1	+	vvv	+	v	+	v	+	v	+	v	+	o		
2	+	vvv	+	o										
3	+	vvv	+	o										
4	+	vvv	+	o										
5	+	vvv	+	v	+	o								
6	+	vvv	+	o										
7	+	vvv	+	v	+	v								
8	+	vvv	+	o										
9	—	vvv	+	v	+	o								
10	+	vvv	+	v	—	vvv	—	vvv	+	vvv	+	v	+	v
11	+	vvv	+	v	+	v	+	v	+	o				

Примечание. + полиэдренное заболевание; — отсутствие заболевания; vvv выживаемость более 50%; v выживаемость менее 30%; o выживших нет.

Последовательный ход наблюдений был следующий. Мы выбрали наиболее подвижных гусениц IV и V возрастов из лучших выкормок (не свободных от вируса) и рассадили их по 20 штук в чашки Коха.

Как видно из табл. 1, заболевание полиэдрией наблюдалось почти в каждой группе гусениц. Тем не менее, количество вылетевших бабочек было достаточным, чтобы продолжать отбор насекомых. После спаривания самки из каждого номера помещались по одной в широкие энтомологические пробирки. Для откладывания яиц и питания молодых гусениц сюда добавлялся кусок вощины. Через некоторое время после выхода гусениц мы пересаживали их вместе с остатками корма в более емкую посуду (в литровые банки) и добавляли вощину по мере съедания ее гусеницами. В результате такого воспитания во втором поколении ряд выкормок полностью погиб от полиэдрии.

В следующих поколениях заболевание прогрессировало и привело к

гибели еще многие выкормки. Продолжая наблюдения над уцелевшими насекомыми, мы получили в третьем и четвертом поколениях совершенно здоровых насекомых. Но через два поколения снова вспыхнула типичная вирусная эпизоотия (табл. 1). Таким образом, никаких закономерных результатов, указывающих на возможность отделения здоровых насекомых от вирусоносителей, мы не получили. Массовое заболевание насекомых, а также прекращение гибели от полиэдрии наблюдались в потомстве как больных, так и здоровых насекомых. Было очевидно, что заболевание связано с какими-то непредусмотренными нами условиями выкормки и что механически отделить больных от здоровых невозможно.

Дальнейшие наши исследования, о которых мы сообщаем в следующем разделе, показали, что систематическое нарушение кормового режима создает все те явления заболевания, которые мы наблюдали при воспитании последовательных поколений. Рассматривая с этой точки зрения представленные данные, мы видим причину возникавших эпизоотий в несоблюдении необходимых условий питания. При добавлении корма гусеницам мы не учитывали количества и качества вносимой вощины. Между тем питательная ценность ее была неодинаковой, вследствие этого создавались различные условия выкормки, вызывавшие временные улучшения в состоянии гусениц или, наоборот,— заболевание.

В результате наблюдений над естественными эпизоотиями пчелиной моли мы пришли к выводу, что контактное заражение, хотя и может иметь место, тем не менее оно не играет решающей роли в возникновении полиэдренных эпизоотий; они не могут быть объяснены также присутствием вируса в скрытом состоянии. Основная причина их возникновения связана с физиологическими изменениями насекомого, вызываемыми условиями выкормки.

Исследования по выяснению роли пищевого фактора в полиэдренном заболевании пчелиной моли

В поисках тех экологических условий, которые могут быть причиной вирусных заболеваний или способствовать их проявлению, мы проверяли влияние различных факторов, нарушающих нормальное развитие насекомого.

Опыты, поставленные со здоровыми и искусственно зараженными гусеницами (не только пчелиной моли, но также непарного и дубового шелкопряда), показали, что температура, влажность, голодание недостаточная аэрация не могут вызвать той картины массового заболевания, которую мы наблюдали при естественных эпизоотиях. Повышение температуры выше оптимальной вызывало обычно ускорение заболевания, но процент заболевших почти не менялся. Не стимулировали заболевания в таких опытах также и повышенная влажность и временное голодание. Данные показывали, что нет прямой зависимости заболевания от этих факторов, что они не могут вызвать ту коренную перестройку в организме насекомого, которая характеризует построение вирусного белка.

Из литературных данных по физиологии шелкопрядов (Демяновский [1], Рождественская [2]) известно, что питание листом различного качества определенным образом отражается на состоянии гусениц. Так, наиболее богатые азотом листья вызывают сбережение белка и благоприятно влияют на развитие насекомых. Добавление углеводов и их избытков приводит к накоплению жира.

Характер питания пчелиной моли легко позволял нам искусственно изменять состав корма. Внося различные количества углеводов и азотистых веществ в вощину, мы рассчитывали получить насекомых, обогащенных или обедненных белком или жиром и в этой связи выяснить восприимчивость их к заболеванию.

Предварительно мы проверили влияние кормов различной пищевой ценности на развитие гусениц и возможность применения их в намеченных целях.

В качестве наиболее бедного питательными веществами корма применялись чистый воск, смесь воска с вощиной и старая вощина. Для обогащения воска или вощины азотсодержащими веществами добавлялись пептон, гороховая мука, стерилизованные дрожжи, стерилизованные тела насекомых — нормальных и пораженных вирусом. После стерилизации хлебные дрожжи и тела насекомых просушивались, растирались в ступке и в виде порошка примешивались к вощине.

В качестве источников углеводного питания мы применяли чистую глюкозу, мед и сахарозу. Показателями пригодности различного корма служил вес гусениц и куколок и длительность прохождения гусеничной стадии. Данные этих опытов приведены в табл. 2.

Из предварительных опытов мы сделали следующие выводы.

1. Чистый воск не пригоден для выращивания гусениц. Добавление к чистому воску исследуемых нами азотистых примесей, хотя и приводит в некоторых случаях к окуклению, но вес куколок не превышает 10—45 мг (при нормальном 95—180 мг).

2. При кормлении старой вощиной замечаются некоторые отклонения в размерах гусениц и куколок в зависимости от количества и качества вощины. Большое значение имеет наличие избыточного корма; при одинаковом количестве съеденного корма гусеницы развиваются лучше, когда предоставляется возможность выбора пищи.

3. Пептон, дрожжи, гороховая мука, трупы насекомых и вирусный белок (после стерилизации) пригодны для питания гусениц пчелиной моли и могут служить источником добавочного азота. Наиболее высокие цифры веса гусениц и куколок (220—230 мг) были получены при добавлении к вощине от 5 до 10% одного из этих веществ.

4. Из числа взятых нами углеводов добавление сахарозы даже в большом проценте благоприятно влияло на развитие гусениц. Что касается глюкозы и меда, то при значительном количестве их в воске или в вощине гусеницы, видимо, избегают корма и несколько снижают вес.

5. Добавление к вощине азотистых веществ и углеводов дает результаты, близкие к тем, которые получаются при добавлении одного азота, т. е. гусеницы хорошо развиваются и достигают наибольшего веса.

Эти предварительные данные позволили перейти к исследованию заболевания на фоне определенного пищевого режима.

При постановке опытов с различным кормом мы применяли воск, вощину, воск или вощину с указанными выше источниками азотистого питания, воск или вощину с углеводами, а также воск или вощину с добавлением азотосодержащих веществ и углеводов.

По этой схеме были проведены три серии опытов, которые отличались по состоянию взятых для исследования гусениц. Как уже указывалось при описании естественных эпизоотий пчелиной моли, в различных выкормках гусеницы проявляли различную степень устойчивости к заболеванию, если судить по срокам массовой гибели от полиэдрии. Условно мы разделили гусениц по их физиологическому состоянию на три группы.

Первая группа включала гусениц мало жизнеспособных; в выкормках, из которых они были взяты для опыта, заболевание было замечено в раннем возрасте и приняло массовый характер к концу гусеничной стадии. В эту группу мы отнесли, таким образом, насекомых, физиологически наиболее подготовленных к заболеванию, проявивших крайнюю степень неустойчивости.

Вторая группа включала гусениц более жизнеспособных, чем предыдущая; в соответствующих выкормках вирусное заболевание наблюдалось в середине гусеничной стадии и к концу выкормки охватило 50—60% насекомых. По подготовленности к полиэдрии они зани-

Таблица 2

Влияние качества корма на развитие гусениц пчелиной моли

№ опыта	Главные изменения в корме	Состав корма	Вес гусениц в мг через 4 дня	Вес гусениц в мг через 10 дней	Прирост в весе за 6 дней	Вес куколок в мг	Длительность гусеничн. периода
1	Корм, бедный питательными веществами	Воск чистый (относительно)	12,5	45,3	32,8	нет	
2		Воск + пептон 10%	11,2	31,7	20,5	18—20	36—45
3		„ + сахароза 10%	6,0	19,3	13,3	нет	
4		„ + глюкоза 10%	6,6	7,1	0,5	нет	
5		„ + мед 10%	7,5	8,6	1,1	нет	
6		„ + пептон 10% + сахароза 10%	6,6	26,0	19,4	45	30—40
7	Корм, обогащенный азотистыми веществами	Вощина + воск 1:1	20,0	120,6	100,6	70—140	
8		„ сухая в норме	20,0	125,4	105,4	95—180	21—25
9		„ сухая в избытке	30,0	180,6	150,6	140—200	
10		Вощина + пептон 5%	16,5	144,4	127,9	120—160	22—25
11		„ + пептон 10%	37,1	177,0	139,9	110—230	
12		„ + пептон 20%			гибель		
13		„ + дрожжи 10%	30,7	179,2	149,0	95—230	
14		„ + трупы здоровых насекомых	18,3	140,4	122,1	150—220	28—35
15		Вощина + простерилизован. вирусн. белок	45,0	182,0	137,0	110—230	
16		Вощина + гороховая мука 10%	40,0	180,0	140,0		
17	Корм, обогащенный углеводами	Вощина + сахароза 2,5%	18,0	110,0	92,0	100—170	
18		Вощина + сахароза 10%	34,6	120,0	95,5	50—170	
19		Вощина + сахароза 20%	14,0	гибель			
20		Вощина + мед 2,5%	31,0	110,0	79,0	110—180	
21		„ + мед 10%	24,0	9,0	71,0	гибель	21—28
22		„ + мед 20%	12,0	гибель			
23		„ + глюкоза 2,5%	данных нет			100—150	
24		Вощина + глюкоза 10%	36,1	164,0	127,8	гибель	
25	Корм, обогащенный азотом и углеводами	Вощина + пептон 10% + сахароза 10%	24,0	170,0	145,0	120—200	28—30

мают среднее положение в этих трех группах. К третьей группе мы относим насекомых сравнительно жизнеспособных; в выкормках, из которых мы взяли их для опыта по испытанию различного корма, заболевание наблюдалось в небольшом проценте (5—10) и проявилось только в конце V возраста. Эту группу, физиологически наименее подготовленную к заболеванию, мы характеризуем как устойчивую к вирусу.

Опыты всех трех серий проводились с гусеницами III возраста. Они помещались по 10 штук в чашки Петри, куда добавлялось 4 г корма, считая вощину вместе с добавочными питательными веществами. Это

количество корма являлось минимальной нормой, необходимой для развития гусениц. Во избежание выползания гусениц между крышкой и чашкой прокладывалась бумага, не препятствовавшая газообмену. Опыты ставились в трех повторностях. Предназначенные для опыта гусеницы внешне были одинаковыми. При микроскопическом просмотре гемолимфы и тканей также не было замечено каких-нибудь изменений, указывающих на возможность заболевания. Одновременно с опытами в чашках мы продолжали наблюдения над выкормками, из которых они были взяты, что в известной мере являлось показателем их состояния.

Результаты опытов оказались различными в зависимости от того, из которой группы были взяты насекомые. Во всех опытах первой серии добавление к вощине азотистых веществ и углеводов, так же как и применение комбинированного корма (вощина + азот + углеводы), не повлияло на исход выкормки. Гусеницы начали болеть вскоре после перевода их на новый корм; гибель во всех вариантах, а также в контрольной выкормке доходила до 90—100%. В этом случае мы имели дело с гусеницами, нормальное физиологическое состояние которых было нарушено в такой степени, что изменением пищевого режима оказалось невозможным повлиять на ход процессов, направленных в патологическую сторону.

Вторая серия опытов с гусеницами более жизнеспособными и физиологически менее подготовленными к заболеванию дала совершенно иные результаты. В табл. 3 приведены данные по влиянию различного корма на полиэдренное заболевание гусениц второй группы (варианты с различными источниками азота и углеводов в них объединены).

Как видно из приведенных данных, питание гусениц, начиная с III возраста, добавочным азотом или углеводами оказывало несомненное влияние на перестройку организма, способствуя усилению заболеваемости или, наоборот, повышению устойчивости.

В большинстве случаев гусеницы положительно реагировали на добавление азота и отрицательно на добавление углеводов. Комбинированный корм, содержащий избыток азота и углеводов, давал менее определенные результаты, но никогда не стимулировал заболевания.

В табл. 4 приведены более детальные данные одного из опытов этой серии. Они показывают, что на вощине с добавлением 10% пептона гусеницы сначала болели и 35,9% из них погибли, но затем смертность прекратилась и все оставшиеся выжили.

То же самое наблюдалось при добавлении дрожжей, когда насекомые выжили на 73,3%. В этом же опыте при добавлении азота полиэдров (после стерилизации) заболевание прекращалось и количество выживших составляло 87,5%. В вариантах с добавлением 15% глюкозы или меда эффект был обратный; в течение гусеничной стадии почти все погибли от полиэдрии.

Что касается сахарозы, то она способствовала заболеванию только при внесении в корм раствора сахара; замешанная в виде порошка, она оказывалась менее доступной для усвоения и не только не вызывала заболевания, но, наоборот, улучшала состояние гусениц. Вообще действие моносахаридов в отношении нарушения нормального обмена у насекомого было более резким.

В результате выкармливания гусениц на вощине, богатой азотистыми веществами и углеводами, никогда не замечалось повышения заболеваемости, несмотря на то, что содержание в корме глюкозы было достаточно высоким, чтобы вызвать образование полиэдров в теле насекомого.

Отношение гусениц к добавочному азоту и углеводам указывает на то, что заболевание или выздоровление насекомых связано не со специфическим действием глюкозы или вносимых азотистых продуктов, а с нарушением или восстановлением нормального соотношения между белками и углеводами.

Таблица 3

Зависимость полиэдренного заболевания гусениц пчелиной моли от содержания в корме азота и углеводов

(Гусеницы средней жизнеспособности)

№ варианта	Корм	% гибели от полиэдрии		% гибели без полиэдрии	% выживших
		до V возраста	V возраст и куколки		
	1-й опыт				
1	Воск	0	0	97,0	3,0
2	„ + азот	0	3,2	80,0	16,7
3	„ + углеводы	20,0	40,0	40,0	0
4	„ + азот + углеводы	3,3	3,3	83,4	10,0
5	Вощина	10,0	35,0	35,0	20,0
6	„ + азот	0	0	35,0	65,0
7	„ + углеводы (глюкоза)	10,0	60,0	10,0	20,0
8	„ + азот + углеводы	0	30,0	20,0	50,0
	2-й опыт				
1	Воск	0	20,0	80,0	0
2	„ + азот	0	18,7	77,5	3,8
3	„ + углеводы	0	32,8	77,2	0
4	„ + азот + углеводы	Данных нет			
5	Вощина	30,0	40,0	10,0	20,0
6	„ + азот	20,0	10,0	14,0	56,0
7	„ + углеводы (глюкоза)	35,0	45,0	20,0	0
8	„ + азот + углеводы	10,0	45,0	10,0	35,0

Таблица 4

Влияние содержания в корме различных азотистых веществ и углеводов на полиэдренное заболевание пчелиной моли

(Гусеницы средней жизнеспособности)

№ варианта	Условия питания гусениц после III возраста	К-во гусениц в опыте	% погибших от полиэдрии			% погибших без полидров	% выживших
			до V возраста	V возраст и куколки	всего		
1	Вощина	30	30,0	30,0	60,0	0	40,0
2	Вощина + пептон 10%	31	35,9	0	35,9	12,5	51,6
3	Вощина + азот полиэдров 20%	25	16,0	12,0	28,0	8,0	64,0
4	Вощина + азот полиэдров 40%	32	9,3	0	9,3	3,2	87,5
5	Вощина + дрожжи 12,5%	30	16,6	10,1	26,7	0	73,3
6	Вощина + сахароза 15% (сухая)	29	0	7,7	7,7	23,3	69,0
7	Вощина + сахароза 15% в растворе	35	11,4	68,8	80,2	11,4	8,4
8	Вощина + глюкоза 15%	30	40,0	50,0	90,0	10,0	0
9	Вощина + мед 15%	30	40,0	43,3	83,3	6,7	10,0
10	Вощина + пептон 10% + сахароза 15%	29	0	44,8	44,8	0	55,2
11	Вощина + азот полиэдров 20% + + глюкоза 15%	30	20,0	20,0	40,0	20,0	40,0

Физиологическое состояние гусениц, использованных в этой серии опытов, являлось крайне неустойчивым (об этом свидетельствует смертность в соответствующих выкормках от полиэдрии до 60—70%). Именно в этом состоянии оказалось возможным наиболее эффективно влиять на их внутренние процессы, восстанавливая нормальный обмен или, наоборот, способствуя дальнейшему его нарушению. При данных условиях опыта, в соответствии с возрастом гусениц и их потребностью в белках и углеводах, восстановление нормального состояния гусениц оказалось возможным за счет введения в корм дополнительного азота и в известной мере углеводов (при определенном количестве их в корме).

В опытах последней серии, проводившихся с гусеницами третьей группы, т. е. сравнительно жизнеспособными, добавление к вощине различных азотсодержащих веществ и углеводов мало изменило процент заболевания. Различный пищевой режим сказался на развитии гусениц, отражаясь на их весе, скорости роста (табл. 2), но ни один из видов пищевого режима не мог нарушить нормальный обмен до той степени, при которой наступает патологический процесс. Дальнейшие исследования были направлены на подтверждение полученных данных относительно связи заболевания с нарушенным обменом веществ насекомого.

Предполагая, что это могло быть достигнуто воспитанием гусениц на корме, односторонне обогащенном азотом или углеводами, мы проводили выкормки таким образом, чтобы гусеницы, начиная с I возраста, находились на усиленном белковом или углеводном питании.

С этой целью бабочки после спаривания отсаживались на определенный корм. В качестве корма были взяты: 1) вощина с 10—12,5% пептона, 2) воск + вощина с добавлением сахарозы и глюкозы 10—15%, 3) вощина с добавлением пептона и сахарозы, 4) вощина + воск (в соотношении 1 : 1) и 5) вощина в избытке (10 г на одну гусеницу).

После выхода гусеницы из яиц мы оставляли по 50—60 штук в каждой выкормке. Гусеницы воспитывались на одном из перечисленных кормов до конца опыта или пересаживались в середине гусеничной стадии на другой корм.

В табл. 5 показаны результаты 40 выкормок пчелиной моли, проведенных в условиях различного пищевого режима.

Из этих данных видно, что если гусеницы с I возраста начали получать избыток азота, то такие выкормки в большинстве случаев кончаются массовым заболеванием полиэдрией.

Преобладание в корме углеводов (особенно глюкозы и в меньшей степени сахарозы) к концу гусеничной стадии также приводит к частичному заболеванию и к соответственному уменьшению количества выживших насекомых. Нам удавалось значительно улучшить результаты выкормки, когда после питания на азотистом корме гусеницы переводились на вощину с большим процентом меда или глюкозы или на избыточные количества вощины (варианты №№ 2 и 3). Хороший результат дали выкормки, в которых после вощины с глюкозой гусеницы получали вощину с дрожжами (вариант № 6).

Полученные данные подтвердили наше предположение о характере полиэдренной болезни, которую мы склонны рассматривать как прямое следствие нарушения углеводно-белкового обмена насекомого.

Каждый раз, когда создаются условия, способные нарушить этот углеводно-белковый обмен, может иметь место возникновение вирусного заболевания.

Исходя из такого представления о полиэдренном заболевании, наблюдавшиеся нами эпизоотии пчелиной моли, а также предшествовавшее заболеванию различное физиологическое состояние насекомых могут быть объяснены систематическим недостатком в корме белков или углеводов.

В экспериментальных условиях, добавляя значительное количество

Таблица 5

Влияние различного пищевого режима на заболевание пчелиной моли полиэдрией

№ варианта	Пищевой режим: первоначальный корм до III возраста	Пищевой режим: последующий корм	К-во опытных выкормок	К-во выкормок с полиэдренным заболеванием: массовая гибель до V возраста	К-во выкормок с полиэдренным заболеванием: гибель в V возрасте и в куколках	К-во выкормок, давших вылет бабочек, близкий к 100%
1	Вощина с добавлением пептона	Вощина с добавлением пептона	11	10	1	0
2	То же	Вощина с добавлением глюкозы или меда . .	5	1	1	3
3	„ „	Вощина в избытке . .	5	1	1	3
4	Вощина с добавлением сахарозы	Вощина с добавлением сахарозы	5	0	2	3
5	То же	Вощина с добавлением глюкозы	3	1	1	1
6	„ „	Вощина с добавлением дрожжей	2	0	0	2
7	Вощина с добавлением глюкозы	Вощина с добавлением глюкозы	3	1	1	1
8	Вощина с добавлением пептона и сахарозы	Вощина с добавлением пептона и сахарозы	6	0	1	5
9	Воск с вощиной	Воск с вощиной	4	2	1	1
10	Вощина в избытке	Вощина в избытке	5	0	0	5

азотистых веществ и углеводов, мы в известной мере форсировали процессы, ведущие к заболеванию или, наоборот, повышению устойчивости. В результате более длительного и постепенного лишения одного из основных пищевых компонентов должны получиться разнообразные по своему физиологическому состоянию насекомые, которых мы видели во время эпизоотии и охарактеризовали их как имеющих различную степень устойчивости или подготовки к вирусному заболеванию.

В зависимости от степени необеспеченности белками или углеводами и периода, когда насекомые терпели в них недостаток, заболевание наступает на различных гусеничных стадиях, в куколках, реже в бабочках или сказывается в следующем поколении.

Доказательством правильности высказанных предположений служат, с одной стороны, здоровые выкормки, неизменно получаемые нами из того же неполноценного материала, который давал частые эпизоотии, и, с другой стороны, массовые заболевания совершенно здоровых насекомых после нарушения нормального кормового режима.

Одним из практических приемов, которым мы пользуемся для обеспечения здоровой выкормки пчелиной моли, является предоставление избыточного количества вощины, что позволяет гусеницам выбирать наиболее соответствующие их потребностям части этого корма. Такие же результаты получаются при кормлении гусениц вощиной, искусственно обогащенной азотсодержащими веществами и углеводами; при этом выяснилось, что содержание азота, а также углеводов, обеспечивающее устойчивость к полиэдрам, находится в пределах 1,5—6,0% к воздушно-сухой вощине. В этом случае можно создавать чрезвычайно большую плотность гусениц, не рискуя вызвать эпизоотию. Последнее обстоятельство тем более заслуживает внимания, что на обыкновенной вощине точно такая же плотность обязательно ведет к полиэдренному заболеванию.

Что касается условий, при которых любые здоровые выкормки, без

заражения извне, заканчиваются массовыми заболеваниями полиэдрией, то они сводятся к нарушению естественного для данного насекомого пищевого режима и нами уже указаны. Путем изменения пищевого режима мы получали эпизоотии на материале из трех различных пасек Ленинградской и Ростовской областей, показав таким образом, что происхождение пчелиной моли не имело никакого значения

Данные, полученные для пчелиной моли, не только не противоречат явлениям, налбюдающимся при массовых заболеваниях других насекомых, но вполне удовлетворительно объясняют их. Так, вирусные эпизоотии многих вредителей, как, например, непарника совки-гаммы, капустной совки, связаны с переходом на несвойственный им корм.

Наиболее часто встречающиеся заболевания гусениц второго поколения после благополучного развития первого (промышленные шелкопряды) можно объяснить нарушением нормального обмена в результате сезонных изменений в составе листьев. С этой точки зрения становятся понятными зависимость заболевания от возрастных и ярусных изменений листьев, неблагоприятные в смысле полиэдрии результаты воспитания на срезанном корме в лаборатории и на промышленных выкормках.

Мы считали возможным распространить эти данные и на дубового шелкопряда, полагая, что в основу получения здоровых выкормок должен быть положен контроль над качеством листа. Начатые в этом направлении исследования подтверждают решающую роль пищевого режима в заболевании желтухой промышленных шелкопрядов.

Выводы

1. Большая пчелиная моль подвержена полиэдренному заболеванию, которое протекает сходно с таким же заболеванием других насекомых и вызывает временами губительные эпизоотии.

2. Путем изменения качества корма можно влиять на результат выкормки, получая здоровых насекомых или вызывая массовую гибель от полиэдренной эпизоотии.

3. Основные изменения в составе корма, вызывающие заболевание, связаны с содержанием в корме азота и углеводов. Длительное питание гусениц вощиной, односторонне обогащенной азотсодержащими веществами или углеводами, нарушает нормальный обмен и приводит к заболеванию на данной гусеничной стадии или в следующем поколении.

4. Зависимость, обнаруженная между заболеванием полиэдрией и содержанием в корме азота или углеводов, заставляет рассматривать полиэдренную болезнь как прямое следствие нарушения углеводно-белкового обмена насекомого.

5. Данные, полученные для пчелиной моли, могут быть использованы для объяснения причин полиэдренного заболевания других насекомых. В частности, желтуха дубового шелкопряда должна быть поставлена в связь с нарушением нормального режима питания.

Всесоюзный институт
защиты растений
Ленинград

Получено 20.III.1950

ЛИТЕРАТУРА

1. Демяновский С. Я. Основные результаты исследований лаборатории по биохимии тутового шелкопряда и шелковицы. Ученые записки Моск. гос. пед. ин-та, XXI, вып. IV, 1940.
2. Рождественская В. А. О влиянии добавочного кормления углеводами и белками на жизнеспособность шелковичного червя, Ученые записки факультета естествознания, вып. III, 1938.

РАЗВИВАЮЩЕЕСЯ РАСТЕНИЕ И ОБРАЗОВАНИЕ ГУМУСА

К. И. Рудаков и *М. Р. Биркель*

В наших предшествующих работах (Рудаков [2, 3], Рудаков и Биркель [4]) было показано, что образование гумуса может происходить в процессе развития растения при взаимодействии почвенных бактерий, образующих протопектиназу (в дальнейшем бактерии, образующие протопектиназу, мы будем обозначать как п-бактерии), и корневой системы сельскохозяйственных растений. Гумус в этом случае создается из полиуронидов, образующихся под воздействием бактериальной протопектиназы и пектиназы на пектиновые вещества корня, с одной стороны, и бактериальных протеинов — с другой.

При взаимодействии полиуронидов и протеина образуются вещества (условно названные нами уронопротеидами), обладающие клеящими свойствами и приобретающие под влиянием солей кальция или промораживания свойства цемента (в понимании В. Р. Вильямса [1]).

Совершенно естественно возникла задача — выяснить, не является ли образующийся таким образом гумус активным перегноем, т. е. агентом формирования в условиях сельскохозяйственной действительности водопрочных структурных агрегатов.

Прежде всего, для выяснения влияния п-бактерий на образование прочно структурных агрегатов были проведены вегетационные опыты. Опыты проводились с пятью сельскохозяйственными культурами (пшеница, лен, клевер, тимофеевка, капуста) на почве экспериментальной базы «Горки Ленинские». Почва перед началом опыта была смешана с 5% кварцевого промытого и прокаленного песка и протерта через 0,5-миллиметровое сито для уничтожения структурности.

Агрегатный анализ показал, что в обработанной таким образом почве структурные элементы размером свыше 0,25 см вовсе отсутствуют.

Для опыта были применены бактериальные культуры со следующими показателями (табл. 1).

Таблица 1

Энергия протопектиназы п-бактерий

Культура	Энергия действия протопектиназы (в часах)
Bact. carotovorum 495	0,5
Bac. polymyxa 7070	1,0
„ „ 13	1,0
„ „ чн	1,0
„ „ 8523	2,0
Bac. macerans (?)	4,0
Achrom. radiobacter 111	8,0
Bac. mycoides	0,0

Примечание. По методике, описанной Шишеловой [5].

Суспензиями этих культур были обработаны семена всех растений в момент посева, а затем бактериальные суспензии дополнительно вносились четыре раза в течение вегетационного периода непосредственно в почву. С каждой культурой поставлено три параллельных опыта. Контролем служили сосуды без внесения п-бактерий.

По окончании вегетации растений почва каждого сосуда была подвергнута агрегатному анализу, который показал, что применение п-бактерий дало далеко не одинаковый результат при внесении их под различные сельскохозяйственные культуры. Определенный положительный эффект в смысле повышения процента прочноструктурных агрегатов получен только в отношении клевера. Даже общепризнанные компоненты травосмеси — тимофеевка и овсяница — не дали ожидаемого эффекта.

В табл. 2 приводятся данные агрегатного анализа почвы из-под клевера и для сравнения почвы из-под тимофеевки. Ввиду того что почва

Таблица 2

Агрегатный состав почвы из-под клевера и тимофеевки

Бактериальная культура	Процентное содержание водопрочных частиц размером											
	> 3 мм	3—2 мм	2—1 мм	1—0,5 мм	0,5—0,25 мм	Сумма	> 3 мм	3—2 мм	2—1 мм	1—0,5 мм	0,5—0,25 мм	Сумма
	Клевер						Тимофеевка					
Контроль	—	0,28	2,23	38,12	5,61	46,24	0,08	0,15	1,09	7,10	23,52	31,94
Bact. carotovorum 495	—	0,92	10,52	38,11	6,84	56,39	0,11	0,13	0,60	4,23	23,95	29,02
Bac. polymyxa 7070	—	0,63	12,17	42,28	2,92	58,00	0,10	0,21	0,94	10,95	26,19	38,39
„ „ 8523	—	0,70	5,81	37,37	5,99	49,87	0,16	0,20	0,71	6,89	28,69	36,65
„ „ чн	—	0,31	5,97	51,14	2,49	59,91	0,11	0,15	0,66	4,83	28,49	34,24
„ „ 13	—	1,42	13,13	42,23	2,93	59,71	0,25	0,16	3,10	4,89	29,09	38,49
Bac. macerans (?) .	—	0,32	12,84	52,27	1,82	66,25	0,06	0,05	0,64	3,78	32,41	36,94
Achrom. radiobacter 111	—	0,62	2,63	36,33	6,61	46,19	0,06	0,20	0,86	6,65	28,22	36,09
Bac. mycoides		0,67	4,07	40,16	4,93	49,23	—	0,39	0,62	4,23	29,68	34,92

из-под прочих растений по агрегатному составу, так же как и из-под тимофеевки, не отличается от почвы контрольных сосудов (без п-бактерий), остальные аналитические данные не приводятся.

Хотя образование полиуронидов при воздействии п-культур имеет место при культуре всех испытанных растений, однако образование активного перегноя, несомненно, требует еще каких-то особых условий, возникающих только при культуре клевера.

Мы высказали предположение, что только те формы полиуронидов, которые легко усваиваются микробной культурой, могут в дальнейшем трансформироваться в активный перегной. Это предположение повлекло за собой и возникновение второго предположения о ближайших путях образования активного перегноя. Микробная клетка, поглотившая некоторое количество полиуронидов, в дальнейшем подвергается автолитическому распаду, причем одновременно идет образование комплексного соединения, названного нами уронопротеидом.

Такое предположение влечет за собой признание внутриклеточного образования активного перегноя. Конечно, необходима проверка этого

Таблица 3

Энергия протопектиназы

Культура	Энергия действия протопектиназы (в часах)
Bac. polymyxa 7070	1,0
„ „ 8523	1,0
„ „ чн	1,2
Achromobacter radiobacter	8,0
Bac. mycoides	0,0
Escher. coli	0,0

Таблица 4

Агрегатный состав почвы из-под травосмеси

Вариант	% водопрочных агрегатов					Примечание
	>3 мм	3—1	1—0,5	0,5—0,25	Сумма	
Контроль	1,30	1,83	6,72	18,2	28,0	Среднее по десяти делянкам
Бактерии, не образующие пропектиназы и слабо образующие ее						
Achrom. radiobacter	1,50	1,96	4,15	21,46	29,07	Среднее по двум делянкам
Bac. mycoides	1,27	1,35	3,27	14,37	25,86	
Escher. coli	1,15	2,18	7,20	15,95	26,06	
п-бактерии:						
Bac. polymyxa 7070	2,80	3,08	12,63	14,58	33,48	Среднее по двум делянкам
„ „ 8523	4,00	3,85	18,55	11,33	37,73	
„ „ чн	3,00	3,90	16,01	14,25	37,16	
Смесь культур п-бактерий	4,0	4,93	18,97	14,95	42,85	

предположения и, в частности, ферментативных свойств образующихся уронопротеидов (Вильямс [1]).

Следующим опытом явилось полевое испытание п-бактерий в отношении их способности повышать образование прочноструктурных элементов под нормальной травосмесью при ее вегетативном развитии. С этой целью был заложен полевой опыт на Юрьев-Польском опорном пункте Московского отделения Всесоюзного института сельскохозяйственной микробиологии и параллельно вегетационный опыт.

Для целей опыта поле, подлежащее засеву травосмесью (клевер — овсяница), было разбито на 26 делянок. Семена, предназначенные к высеву, за два часа до высева были обработаны культурами п-бактерий: Bac. polymyxa 7070, Bac. polymyxa 8523, Bac. polymyxa чн.

Одновременно были применены культуры бактерий, не образующих протопектиназы: Bac. mycoides, Escherichia coli или образующие таковую в чрезвычайно ограниченном количестве (Achrom. radiobacter); десять делянок засеяны травосмесью без обработки семян какими-либо бактериями (контроль).

Ко времени начала опыта культуры характеризовались показателями, приведенными в табл. 3.

Посев на всех делянках произведен в течение одного дня. Высев травосмеси произведен без покровного растения. Предварительный агре-

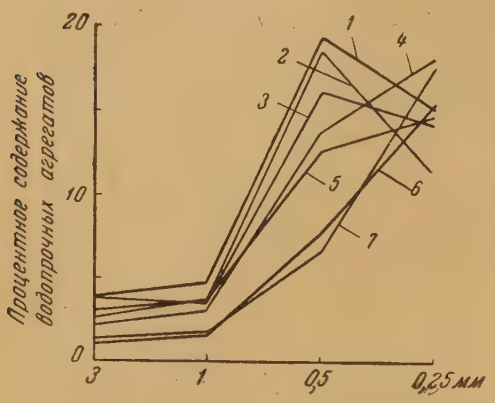


Рис. 1. Агрегатный состав почвы из-под травосмеси.

1— смесь культур; *2*— Вас. polymyxa-8523; *3*—Вас. polymyxa чн; *4*—Вас polymyxa-13; *5*—Вас. polymyxa 7070; *6* — контроль; *7* — бактерии не образующие протопектиназу

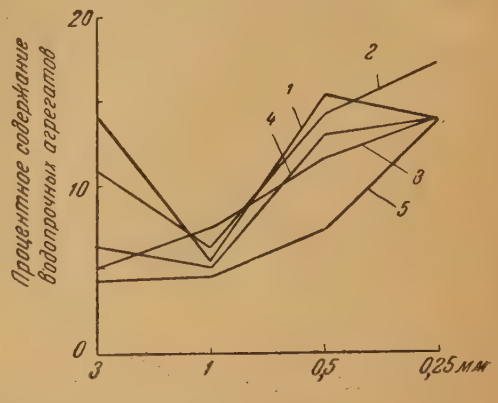


Рис. 2. Агрегатный состав почвы из-под травосмеси (вегетационный опыт);

1—Вас. polymyxa-8523; *2*— Вас polymyxa-7070; *3*—Вас. carotovorum-495; *4* —Вас. polymyxa чн; *5* — контроль

гатный анализ показал, что почва Юрьев-Польского опорного пункта практически лишена прочноструктурных элементов: частицы свыше 0,25 мм отсутствовали.

Через 3 месяца 16 дней произведен вторичный агрегатный анализ. Результаты получились вполне отчетливые. Они представлены табл. 4 и рис. 1.

Из табл. 4 и графических данных совершенно очевидно, что применение активных в смысле образования протопектиназы культур резко повышает энергию образования прочноструктурных элементов. Культуры, слабо образующие протопектиназу, весьма незначительно повысили процент водопрочных агрегатов. Процент же водопрочных агрегатов при применении культур, не образующих протопектиназы, практически оказался таким же, как и на контрольных делянках.

В вегетационном опыте получены совершенно аналогичные результаты, поэтому мы ограничиваемся лишь приведением итогового графика (рис. 2).

Выводы

Обработка семян травосмеси культурами бактерий, образующих протопектиназу, резко повышает энергию образования прочноструктурных агрегатов под травосмесью.

Получено 3. IV. 1950

Всесоюзный институт
сельскохозяйственной микробиологии
Московское отделение

ЛИТЕРАТУРА

1. Вильямс В. Р. Почвоведение, 1946.
2. Рудаков К. И. Образование гумуса в процессе развития растений. Тр. Юбилейной сессии В. В. Докучаева, 236, 1949.
3. Рудаков К. И. Микроорганизмы и образование гумуса, Микробиология, XVIII, вып. 6, 1949.
4. Рудаков К. И. и Биркель М. Р. Развивающееся растение, микроорганизмы и прочная структура почвы. Микробиология, XVIII, вып. 6, 1949.
5. Шишелова Н. А. Роль протопектиназы в инфекционном процессе у растений. Микробиология, XVII, 252, 1948.

ИЗУЧЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ РИЗОСФЕРЫ ДУБА

А. Я. Мантейфель, А. И. Жукова и *Э. К. Демьянова*

Вопрос о значении микрофлоры ризосферы растений достаточно полно был освещен на страницах нашего журнала (Красильников и др. [6, 7]). Однако надо указать, что эти работы касались почти исключительно травянистой растительности и главным образом основных сельскохозяйственных культур. Очень небольшое число работ посвящено кустарниковым культурам (чайные кусты) (Образцова [11], Дараселия [5]).

О микрофлоре ризосферы древесной растительности мы почти ничего не знаем, если не считать данных Красильникова [6] о развитии азотобактера в ризосфере некоторых деревьев.

После исторического постановления Совета Министров от 24/X — 1948 г. о плане полезащитных лесонасаждений изучение развития сеянцев деревьев приобрело важное народнохозяйственное значение.

При этом изучении встает целый ряд вопросов физиологического, микологического и микробиологического характера. В последних двух областях особое значение приобретают вопросы о микоризе и о микрофлоре ризосферы.

Необходимости самого интенсивного изучения вопроса о микоризе древесных пород посвящены в данном журнале статьи Мишустина [9] и Новогрудского [10].

Но не меньшее значение имеет и вся та микрофлора, которая гнездится около корней растений и может оказывать большое влияние на их развитие. Несомненно прав был Вильямс, придавая такое большое значение и грибным и бактериальным ценозам на корнях растений.

Включившись в работу по изучению микрофлоры ризосферы деревьев в связи с работами по полезащитным лесонасаждениям, мы начали с изучения микрофлоры ризосферы дуба, так как он является одной из основных пород, предусмотренных к посадке на полосах как наиболее ценная и долговечная порода.

В литературе есть указания (Гаврилов [4]), что почва дубового леса из всех обследованных лесных насаждений (дуб, береза, сосна, ель) оказывается наиболее богатой микрофлорой: бактериями, выделяющимися на МПА, и актиномицетами. Это наблюдается как в Московской области (лесная дача Сельскохозяйственной академии им. К. А. Тимирязева), так и в Сумской области (Тростянецкий лесхоз).

Исследований по микрофлоре ризосферы дуба нам неизвестно.

Дуб является облигатно микоризным деревом (Высоцкий [3]; Бараней [1]). Поэтому в его ризосфере создаются особенно сложные взаимоотношения трех компонентов: растения, микоризного гриба и всего микробного комплекса ризосферы. При этом несомненно создаются определенные ценозы, характерным образом влияющие на развитие растения. Питание микоризных растений идет главным образом через грибной чехол. Поступление веществ из растения в почву, имеющее такое большое значение для бактерий ризосферы, также совершенно изменяется, так как оно идет через сплетение гиф гриба, и гриб, конечно, принимает участие в этом обмене. Таким образом, бактерии ризосферы и сами получают от растения и дают ему не то, что они давали бы и брали при отсутствии микоризы.

С другой стороны, взаимоотношения между микоризными грибами и бактериями вопрос тоже очень важный. Легко можно представить себе, что грибы могут изменить число входящих в ценоз видов бактерий, но и бактерии могут влиять на развитие гриба в ту или иную сторону.

Детальное изучение этих взаимоотношений — очень сложная проблема, которая окончательно может быть решена только после того, как микоризные грибы дуба будут выделены в чистой культуре и будут изучены методы их культивирования.

Пока же приходится ограничиваться, с одной стороны, изучением микоризы микологами и, с другой,— изучением микробного населения корневой сферы и первыми опытами по изучению их взаимоотношений.

В истекшем году мы поставили себе задачей провести обследование формирования микрофлоры ризосферы дуба с точки зрения общего подсчета числа бактерий, а также учета (качественного и количественного) наиболее распространенных физиологических групп для решения вопроса о специфике группового состава микрофлоры ризосферы.

Для того чтобы решить вопрос о том, насколько общими будут те закономерности, которые нам удастся установить для изучаемого нами района трассы Камышин — Сталинград, мы считали нужным провести обследование того же порядка еще в другом районе, резко отличающемся по характеру почвы и по климату. Поэтому для обследования нами были взяты, с одной стороны, дубки с трассы Сталинград — Камышин и, с другой — из леса при ст. Чертаново Павелецкой ж. д., Моск. области.

Места взятия проб

Сталинград. Плодово-ягодный питомник «Лапшин сад». Посадки дубков 1947, 1948 и 1949 гг. (без внесения удобрений). Почва слабосолонцеватая, супесчаная, светлокаштановая. Травянистая растительность, редкая, типично степная.

Камышин. Камышинский лесомелиоративный опорный пункт. Посадки дубков 1947 и 1949 гг. Посев 1949 г. проведен гнездовым способом. В междурядьи — просо. Почва темнокаштановая; местами засоленная.

Московская область. Смешанный лес с преобладанием дуба. Травянистый покров довольно густой. Почва подзолистого типа.

Пробы брались с одних и тех же мест два раза: весной (в начале июня) и осенью (в сентябре).

Методика

Для анализа микрофлоры ризосферы брались наиболее молодые корни, так как возраст корня, особенно у деревьев, имеет, конечно, большое значение для развития микрофлоры на нем в силу резкого различия в строении молодых и старых корней. Корешки брались вместе с той почвой, которая прочно на них удерживалась.

Контролем служила почва без корней, взятая невдалеке от опытных проб.

Подсчет общего числа бактерий проводился по методу Виноградского (в видоизменении Шульгиной). В пробах с трассы подсчет был проведен также и по Германову. Последние цифры были значительно выше (раз в 30—50), но так как при работе с подмосковными почвами применялся только метод Шульгиной, то для сравнительных данных мы используем только данные последнего метода.

Изучение состава физиологических групп проводилось на жидких элективных средах. Азотобактер определялся методом комочков на геле, а клетчатковые аэробы — высевом на фильтры на геле со средой Хетчинсона и в пробирки с той же средой и полосками бумаги.

Все анализы проводились в нескольких повторностях.

Определение активной кислотности проводилось потенциометрически; влажность определялась путем высушивания и взвешивания и выражалась в процентах от сырой почвы.

Экспериментальные данные

Работа была начата с определения влажности и активной кислотности образцов, по возможности непосредственно после их доставки.

Определение активной кислотности показало, что изучаемые почвы довольно близки по значению pH в интервале от 6,2 до 7,2 (табл. 1).

Таблица 1

Место взятия пробы	Значение pH		Влажность в %	
	весенние образцы	осенние образцы	весенние образцы	осенние образцы
Сталинград	7,2 6,6	6,4 6,4	3,7 2,5	2,6 1,9
Камышин	6,7 7,1	6,6 6,6	2,5 4,4	2,2 3,1
Московская область	7,0 6,4	6,2 6,2	6,1 26,5	3,5 10,8

Влажность образцов была различна. В почвах трассы она везде была очень низка, особенно в образцах, взятых осенью, где процент влажности доходил до 1,9—2,2. В подмосковных же образцах влажность выражалась значительно более высокими цифрами (10—26,5%).

Данные подсчета общего числа микроорганизмов, проведенного по методу Шульгиной, в 1 г ризосферы и почвы (контроль) приведены в табл. 2.

Таблица 2

Место взятия пробы	Ризосфера двухлетних дубков	Контроль (почва)
Сталинград	$1{,}7 \cdot 10^9$	$0{,}7 \cdot 10^9$
Камышин	$2{,}8 \cdot 10^9$	$1{,}3 \cdot 10^9$
Подмосковье	$1{,}1 \cdot 10^9$	$0{,}5 \cdot 10^9$

Как видно из этой таблицы, во всех образцах, независимо от места взятия проб, наблюдается одна и та же закономерность: число микроорганизмов в ризосфере больше, чем в почве. Следовательно, дуб, как и травянистые растения, способствует накоплению микроорганизмов в своей ризосфере. Из этой же таблицы видно, что количество микроорганизмов в различных обследованных образцах почв не резко различается между собой.

При изучении формирования микрофлоры ризосферы, т. е. при обследовании количества микроорганизмов в ризосфере по мере развития дубков, выяснилось, что число их в первые годы развития дерева постепенно увеличивается (рис. 1), тогда как образцы почвы (контроли) дают почти постоянную величину.

Таким образом, отношение числа микроорганизмов в ризосфере к числу их в контроле с годами возрастает.

В подмосковном районе был обследован вопрос о соотношении между споровыми и бесспоровыми формами в ризосфере и в почве. Для этого опыт проводился в двух сериях: посевной материал для одной из них прогревался 10 мин. при 80°, для другой — не прогревался. Высев с соответствующими разведениями производился на МПА в чашки Петри.

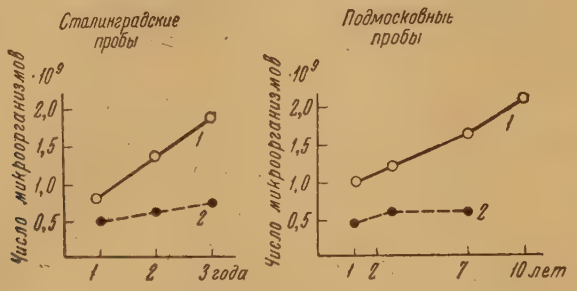


Рис. 1. Число микроорганизмов в ризосфере дубков разного возраста (в 1 г)

1 — ризосфера; *2* — контроль

В табл. 3 приведены данные этого обследования на дубках различного возраста. Мы видим, что здесь подтверждается та же закономерность, которая установлена рядом исследователей для травянистых растений: в ризосфере преобладают бесспоровые формы, и это преобладание здесь значительно больше, чем в почве.

Таблица 3

Характеристика почвы	Общее число бактерий в 1 г сухой почвы*	Число споровых бактерий в 1 г сухой почвы	Число бесспоровых бактерий в 1 г сухой почвы	Отношение бесспоровых к споровым
Пчва (контроль)	$7{,}4 \cdot 10^6$	$3{,}4 \cdot 10^6$	$4{,}0 \cdot 10^6$	1,2
Ризосфера дубков:				
Однолетних	$15{,}3 \cdot 10^6$	$2{,}7 \cdot 10^6$	$12{,}6 \cdot 10^6$	4,6
Семилетних	$19{,}2 \cdot 10^6$	$2{,}9 \cdot 10^6$	$16{,}3 \cdot 10^6$	5,6
Десятилетних	$29{,}7 \cdot 10^6$	$3{,}3 \cdot 10^6$	$26{,}4 \cdot 10^6$	8,0

* Подсчет в чашках.

С возрастом дубков количество споровых форм в ризосфере остается более или менее постоянным, а количество бесспоровых увеличивается. Это, очевидно, те формы, которым придают важное значение в первых стадиях разложения органического вещества Красильников и Мишустин и на которые обращал также внимание Conn [12].

При анализе отдельных физиологических групп мы остановились главным образом на группах, участвующих в круговороте азота, а также в разложении клетчатки. Причем для того, чтобы иметь возможность судить о количестве представителей различных групп в ризосфере и контроле, мы проводили количественный их учет. Для этого проводилось повторное разведение первоначальной суспензии почвы и из каж-

дого разведения заражалась 1 мл соответствующая элективная среда. Мы считали, что разведение, 1 мл которого еще вызывает характерное развитие в элективной среде, содержит по меньшей мере 1 клетку микроорганизмов данной группы, и делали пересчет на 1 г почвы. Таким образом, надо иметь в виду, что приводимые нами цифры могут быть несколько занижены против действительных.

Аммонификаторы широко распространены и в почве и в ризосфере, причем в большинстве образцов в ризосфере их больше, чем в почве (табл. 4).

Таблица 4

Количество аммонификаторов в 1 г ризосферы и почвы

Сталинградские образцы			Подмосковные образцы		
Дубки	ризосфера	контроль	Дубки	ризосфера	контроль
Посадки 1947 г. . .	$1 \cdot 10^6$	$1 \cdot 10^5$	Однолетние . .	$1 \cdot 10^6$	$1 \cdot 10^5$
Посадки 1948 г. . .	$1 \cdot 10^7$	$1 \cdot 10^6$	Двулетние . . .	$1 \cdot 10^5$	$1 \cdot 10^5$
Посадки 1949 г. . .	$1 \cdot 10^7$	$1 \cdot 10^6$	Семилетние . .	$1 \cdot 10^5$	$1 \cdot 10^5$
			Десятилетние . .	$1 \cdot 10^7$	

Таблица 5

Сезонные изменения количества аммонификатов в 1 г ризосферы и почвы

Объект исследования	Весна	Осень
Сталинградские образцы	$1 \cdot 10^6$	$1 \cdot 10^7$
Подмосковные образцы:		
Однолетние дубки	$1 \cdot 10^6$	$1 \cdot 10^7$
Семилетние дубки	$1 \cdot 10^7$	$1 \cdot 10^8$

Количество аммонификаторов подвержено сезонным колебаниям, число их в ризосфере по большей части осенью увеличивается по сравнению с весной (табл. 5), что объясняется следующим за периодом роста корней накоплением около них различного отбросного корневого материала, пригодного для аммонификаторов.

Однако накопление аммонификаторов в ризосфере с возрастом дубков отмечается только в подмосковных образцах, в сталинградских этого не наблюдается.

Нитрификаторы были обнаружены во всех пробах, причем везде нитрификация шла до HNO_3, т. е. имелись налицо оба нитрификатора.

Во всех образцах нитрификаторов было больше в ризосфере, чем в контроле (табл. 6).

У подмосковных дубков по мере их роста количество нитрификаторов в ризосфере возрастает (табл. 7).

Таблица 6

Количество нитрификаторов в 1 г ризосфере и почвы

Объект исследования	Сталинградские образцы	Камышинские образцы	Подмосковные образцы
Почва (контроль) . .	$1 \cdot 10^3$	$1 \cdot 10^3$	$1 \cdot 10^3$
Ризосфера	$1 \cdot 10^4$	$1 \cdot 10^4$	$1 \cdot 10^4$

Таблица 7

Количество нитрификаторов в ризосфере подмосковных дубков (в 1 г)

Почва	$1 \cdot 10^3$
Ризосфера дубков	
Однолетних	$1 \cdot 10^4$
Семилетних	$1 \cdot 10^5$
Десятилетних	$1 \cdot 10^5$

Что касается денитрификаторов, то в большинстве случаев количество их одинаково как в почве, так и в ризосфере, иногда же в контроле их обнаруживается больше (табл. 8):

Таблица 8

Количество денитрификаторов в ризосфере (в 1 г)

Объект исследования	Подмосковные образцы	
	Весной	Осенью
Почва (контроль)	$1 \cdot 10^3$	$1 \cdot 10^4$
Ризосфера дубков		
Однолетних	$1 \cdot 10^2$	$1 \cdot 10^4$
Семилетних	$1 \cdot 10^2$	$1 \cdot 10^4$
Десятилетних	$1 \cdot 10^2$	$1 \cdot 10^4$

Объект исследования	Сталинградские образцы	Камышинские образцы
	Осень	Осень
Почва (контроль)	$1 \cdot 10^5$	$1 \cdot 10^5$
Ризосфера однолетних дубков	$1 \cdot 10^5$	$1 \cdot 10^5$
Почва (контроль)	$1 \cdot 10^3$	$1 \cdot 10^5$
Ризосфера трехлетних дубков	$1 \cdot 10^4$	$1 \cdot 10^5$

Данные анализов показывают также резкое увеличение количества денитрификаторов осенью как в Подмосковном районе, так и в районах Сталинграда и Камышина. В последних двух районах в весенних образцах удалось добиться развития денитрификаторов только при зараже-

нии элективной среды комочком почвы, тогда как осенью они обнаруживались при значительных разведениях инокулята.

Из азотфиксаторов во всех образцах имелись как аэробная, так и анаэробная формы.

Clostridium pasteurianum встречался как в ризосфере, так и в почве, причем в подмосковных образцах его несколько больше было в почве: $1 \cdot 10^3$ на 1 г почвы, а в ризосфере (всех возрастов дубков одинаково) — $1 \cdot 10^2$ на 1 г.

Таким образом, клостридиум не находит для себя особенно благоприятных условий в ризосфере дуба. В условиях сталинградских и камышинских почв результаты разноречивые, но в большинстве случаев количество клостридиума одинаково и в ризосфере и в почве.

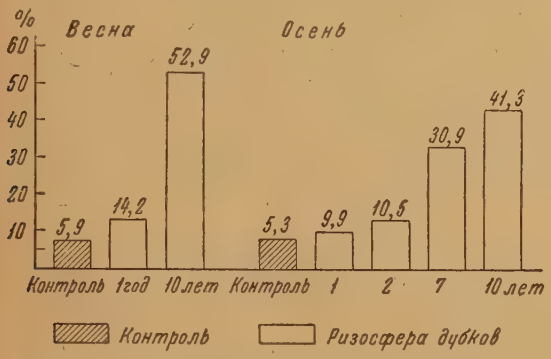


Рис. 2. Подмосковные образцы. Процент комочков, давших развитие азотобактера

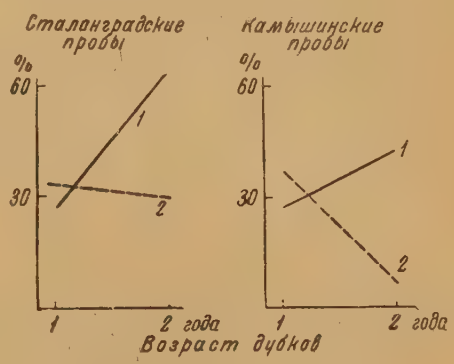


Рис. 3. Процент комочков, давших развитие азотобактера в сталинградских и камышинских пробах

1 — ризосфера; *2* — контроль

Azotobacter — основной фактор азота является формой, очень чувствительной к изменению внешних условий и поэтому резко откликается на влияние того вида растения, в ризосферу которого он попадает. Как известно, из работ Красильникова и ряда других авторов, ризосфера некоторых травянистых растений определенно неблагоприятна для развития азотобактера. Так, например, ризосфера озимой пшеницы, хлопка, проса, льна неблагоприятна, а иногда и губительна для азотобактера. Под хлопком резкое падение его числа наблюдается уже на первый год посева хлопка и продолжается на второй и третий. Красильников [6] указывает, что древесные породы также весьма по-разному влияют на развитие азотобактера в их ризосфере. Так, ясень, клен, ива и яблоня угнетают его развитие, и первые три породы на четвертый год развития уже полностью устраняют азотобактер из своей ризосферы. В то же время акация оказывает очень благоприятное влияние на его развитие. Отношение азотобактера к ризосфере дуба описано не было.

Азотфиксаторы имеют особенно важное значение в азотном балансе почвы при лесопосадках, так как при этом, в противоположность посевам культурных сельскохозяйственных растений, азотное удобрение в почву не вносится. Следовательно, весь азот, необходимый для роста сеянцев, должен или находиться в почве в усвояемом виде, или быть туда внесенным азотфиксаторами.

Ввиду всего этого особый интерес представляет вопрос об отношении азотобактера к ризосфере дуба.

Проведенные анализы показали, что азотобактер хорошо приживается в ризосфере дуба и количество его в ризосфере с возрастом дуба увеличивается (рис. 2). Эта зависимость наблюдается как в Подмосков-

ных образцах, где она особенно четко выражена, так и в почвах Камышина и Сталинграда (рис. 3).

Важное значение в балансе углерода в почве имеют микроорганизмы, разрушающие клетчатку. Обследовались как аэробные, так и анаэробные формы.

Аэробные бактерии, разрушающие клетчатку в подмосковных образцах, преобладают в ризосфере (табл. 9).

Таблица 9

Количество аэробных клетчатковых бактерий в Подмосковных образцах (на 1 г)

Место взятия пробы	Весенние пробы	Осенние пробы
Ризосфера однолетних дубков	$1 \cdot 10^2$	$1 \cdot 10^3$
„ десятилетних дубков	$1 \cdot 10^2$	$1 \cdot 10^3$
Контроль	$1 \cdot 10^1$	$1 \cdot 10^2$

Однако с увеличением возраста дубков нам не удалось установить увеличение числа бактерий.

Такое же преобладание этих бактерий в ризосфере наблюдается и в сталинградских образцах (табл. 10). Однако в камышинских это не наблюдается, там количество их одинаково.

Таблица 10

Количество аэробных клетчатковых бактерий в сталинградских и камышинских образцах (на 1 г)

Место взятия пробы	Сталинградские пробы	Камышинские пробы
Дубки посадки 1949 г.:		
Ризосфера	$1 \cdot 10^4$	$1 \cdot 10^3$
Контроль	$1 \cdot 10^3$	$1 \cdot 10^3$
Дубки посадки 1948 г.:		
Ризосфера	$1 \cdot 10^3$	
Контроль	$1 \cdot 10^2$	
Дубки посадки 1947 г.:		
Ризосфера	$1 \cdot 10^3$	$1 \cdot 10^4$
Контроль	$1 \cdot 10^3$	$1 \cdot 10^4$

Весенние пробы всех районов показали меньшее количество аэробных клетчатковых бактерий, чем осенние. Осенью число их увеличивается, конечно, в связи с поступающими в почву отбросами корней и отмирающими частями растений.

В подмосковных образцах постоянно встречалась цитофага с микроцистами. Помимо бактерий, выделялись также и грибы, разлагающие клетчатку.

Клетчатковые анаэробы содержались в изученных образцах сравнительно в малом количестве и притом одинаковом как в ризо-

сфере, так и в контроле. В подмосковном районе сезонных колебаний не наблюдалось. В сталинградских и камышинских образцах весной их обнаружить не удалось, осенью они выявлялись только при заражении комочком почвы.

Таким образом, при разложении клетчатки по крайней мере в ризосфере и в верхних слоях почвы — по разрезу анализы не проводились — эти анаэробы особой роли не играют, и основная роль принадлежит аэробным клетчатковым бактериям, а также, вероятно, и грибам. Разграничить роль этих двух групп, интенсивно участвующих в процессах разложения клетчатки, мы не успели.

Анализ грибов и актиномицетов этих двух групп, которые также принимают активное участие в превращении веществ в почве, не показал резкой разницы между их количеством в ризосфере и в контроле. Как в подмосковных образцах, так и в образцах с полосы тех и других было найдено довольно значительное количество (от $5 \cdot 10^3$ до $13 \cdot 10^3$ на 1 г), однако надо помнить, как труден количественный учет этих групп, и поэтому полученным цифровым данным нельзя придавать строго количественного значения.

Среди актиномицетов, выделенных из почв Сталинграда и Камышина, было найдено значительное количество антагонистов к различным бактериям.

Заключение

Первая часть работы по изучению микрофлоры ризосферы дуба показала, что дуб, как и можно было ожидать, накапливает микрофлору в своей ризосфере уже с первых лет своего развития. В большинстве случаев уже у однолетних дубков в ризосфере содержится значительно больше бактерий, чем в окружающей почве. По мере увеличения возраста дубков (в первые годы жизни) число бактерий в их ризосфере увеличивается.

Кроме того, выясняется, что в ризосфере дуба постепенно создается микрофлора со специфичными чертами. Тогда как одни физиологические группы микроорганизмов равномерно распределены как в почве, так и в ризосфере, другие, наоборот, получают преимущественное развитие в ризосфере. Это устанавливается при количественном изучении содержания различных физиологических групп в зоне ризосферы и вне ее. Тогда как ризосфера дуба благоприятствует развитию азотобактера, нитрификаторов, аммонификаторов (главным образом неспороносных), аэробных клетчатковых бактерий, она не оказывает никакого влияния на развитие Clostridium pasteurianum, клетчатковых анаэробов, денитрификаторов. Особый интерес представляет накапливание в ризосфере дуба азотобактера, так как этот организм является несомненно полезным для растения компонентом микрофлоры ризосферы.

Полученные при изучении образцов с трассы Камышин — Сталинград и, с другой стороны, из подмосковья данные почти полностью совпадают. Таким образом, установленные закономерности, очевидно, являются довольно общими.

Для более детального установления разницы между микрофлорой ризосферы и почвы необходимо подробное изучение отдельных представителей различных физиологических групп, характерных для тех и других мест. И только знакомство с физиологическими особенностями и обменом веществ этих представителей, характерных для ризосферы, с одной стороны, и для почвы, с другой,— поможет раскрыть и объяснить причины их накапливания в ризосфере и взаимоотношения, связывающие весь ценоз микронаселения ризосферы.

Выводы

1. Проведено сравнительное изучение микрофлоры ризосферы дуба и почвы вне корневой системы (на трассе Сталинград — Камышин и параллельно в Подмосковье).

2. Общее количество микроорганизмов в ризосфере значительно выше, чем в окружающей почве; оно увеличивается по мере развития деревца.

3. Количественный учет физиологических групп микроорганизмов показал, что в ризосфере дуба постепенно создается специфичная микрофлора.

4. Ризосфера дуба благоприятствует развитию азотобактера, нитрификаторов, аммонификаторов, аэробных клетчатковых бактерий. Она не оказывает никакого влияния на развитие Clostridium pasteurianum клетчатковых анаэробов и денитрификаторов.

5. Данные, полученные на образцах с трассы и из Подмосковья, почти полностью совпадают; таким образом, установленные закономерности являются довольно общими.

Получено 17. VII. 1950

Институт ботаники
Московского государственного университета
им. Ломоносова

ЛИТЕРАТУРА

1. Бараней А. В. Влияние микоризы на рост и состояние дуба. Лесное хозяйство, вып. 6, 31, 1939.
2. Вильямс В. Р. Почвоведение. 1946.
3. Высоцкий Г. Н. Микориза дубовых и сосновых сеянцев. Лесопромышленный вестник, вып. 29, 504, 1902.
4. Гаврилов К. А. Влияние состава лесонасаждений на микрофлору и фауну лесных почв. Почвоведение, № 3, 1950.
5. Дараселия Н. А. Развитие азотобактера в ризосфере чайного куста. Почвоведение, № 1, 1950.
6. Красильников Н. А. Влияние растительного покрова на микробный состав в почве. Микробиология, XIII, вып. 5, 1944.
7. Красильников Н. А., Крисс А. Е. и Литвинов М. А. Микробиологическая характеристика ризосферы культурных растений. Микробиология, V, вып. 1, 87, 1936.
8. Мишустин Е. Н. Микориза древесных растений и ее значение при полезащитных лесонасаждениях. Микробиология, XVIII, стр. 447, 1949.
9. Мишустин Е. Н. Смена микрофлоры при процессе разложения органических остатков, Микробиология, XII, вып. 6, 1944.
10. Новогрудский Д. М. Микориза и степное лесоразведение. Микробиология, XVIII, 372, 1949.
11. Образцова А. А. Микроорганизмы ризосферы в Батумских красноземах. Известия АН СССР, серия биол. № 1, 1936.
12. Conn J. Soil flora studies. IV. Non-spore forming bacteria in soil. N. Y. Agr. Exp. Sta. Techn. Bull. No. 59, 1917.

О ФИЗИОЛОГИИ АКТИНОМИЦЕТОВ

(Обзор)

Т. А. Таусон

Микроорганизмы рода Actinomyces широко распространены в природе. Они встречаются во всех географических зонах в самых разнообразных естественных субстратах: в почвах, компостах, илах рек и озер, в водах пресных и соленых водоемов, в осушенных торфах и других богатых органическим веществом местах обитания микроорганизмов.

В значительном большинстве своем актиномицеты являются сапрофитами, только очень немногие формы их способны вызывать заболевание человека, животных или растений. Особенно богата актиномицетами ризосфера растений (Красильников и др., 1936). Объясняется это не тем, что они поражают живые корни, а тем, что они находят себе питание в отмерших остатках корней и корневых экскретах. Обилие актиномицетов в почвах послужило основанием для отведения им некоторыми исследователями ответственной роли образователей гумуса почвы.

Несмотря на широкое распространение актиномицетов в природе и возможное в связи с этим разнообразие их биохимической деятельности, несмотря на то, что в течение последних лет сделаны большие успехи в изучении морфологии и систематики этих организмов (Красильников, 1938, 1949), физиология их изучалась лишь в объеме, необходимом для культурной характеристики (Waksman, 1919). Обмену же веществ этих организмов внимания не уделялось до самого последнего времени. Роль актиномицетов в природных процессах является предметом умозаключений, а вопрос об их практическом использовании был поднят только в связи с применением в качестве терапевтических средств образуемых ими антибиотиков.

Развитие промышленного получения антибиотических веществ вызвало интерес к вопросам питания и метаболизма их продуцентов. За последние пять лет опубликовано некоторое количество работ, посвященных изучению обмена веществ антиномицетов в связи с образованием ими антибиотиков.

Одним из важнейших вкладов в изучение этих организмов, сделанным более ранними исследованиями, является метод культивирования актиномицетов на синтетических средах, на которых проявляются различные специфические биохимические свойства организма, например пигментообразование, антибиотикообразование и т. д.

Имеющиеся в литературе данные по изучению биохимических свойств актиномицетов, их питания и других физиологических характеристик могут быть суммированы следующим образом: актиномицеты способны разрушать протеины до аминокислот и аммиака (Waksman, 1920; Waksman и др., 1932) и использовать не только в качестве единственного источника азота, но и в качестве источника углерода отдельные аминокислоты (Waksman и Lomanitz, 1925).

Способность разлагать протеины характерна для всего рода Actinomyces. Большинство актиномицетов разжижает желатину, пептонизирует молоко. Известны случаи пептонизации без предварительной коагуля-

ции. Многие виды разжижают кровяную сыворотку, тогда как другие производят гемолиз крови (Waksman, 1919). Комплекс таких протеинов, как мука из рогов и копыт животных, также разрушается актиномицетами (Münter, 1914).

Ваксман первый сделал попытку количественно учесть некоторые продукты азотистого обмена актиномицетов, сопоставляя их с продуктами обмена других микроорганизмов. Приводимые ниже данные, опубликованные в одной из работ этого исследователя (Waksman и др., 1925), характеризуют активность обмена веществ различных микроорганизмов.

Таблица 1

Разрушение различных аминокислот микроорганизмами (100 мл среды содержат 1% аминокислот) (Waksman, 1925)

Аминокислоты	Микроорганизм	Рост сухого вещества в мг	NH_3 в мг
Глицин	Streptomyces sp.	59	31
„	Trichoderma sp.	50	24
Аланин	Streptomyces sp.	126	39
„	Trichoderma sp.	80	22
Глютаминовая к-та	Streptomyces sp.	169	28
„ „	Ps. fluorescens	128	29
	Trichoderma sp.	218	29

Количество выделившегося аммиака показывает, что Streptomyces sp. разрушает аминокислоты с большей интенсивностью, чем Trichoderma sp.

В разложении природных субстратов актиномицеты участвуют также с не меньшей активностью, чем грибы (Waksman, 1931). Пример — разложение торфа: 70 г сырого торфа (20 г сухого) разрушались в течение 28 дней при 28°. Результаты получились следующие (табл. Ваксмана):

Микроорганизм	Освоб. CO_2 в мг	NH_3 в мг	Нитратный азот
Actinomyces sp.	87,7	11,6	1,8
Trichoderma sp.	88,4	13,3	0,8
Почвенная популяция	68,7	5,8	3,8

Мы видим, что чистая культура актиномицета оказалась способной разлагать торф так же энергично, как и наиболее активный почвенный гриб, а каждый из этих организмов в отдельности оказывал на субстрат большее действие, чем сложная почвенная популяция. Это обстоятельство показывает, как необходимо изучать обмен веществ микроорганизмов, входящих в состав естественных ценозов.

Единственным источником азота для актиномицетов могут служить аммонийные соли различных органических и неорганических кислот, мочевина, нитраты (Красильников, 1938, 1940; Lieske, 1921). Последние иногда считаются наилучшим источником азота (Münter, 1916), воз-

можно, потому, что они создают физиологически щелочную среду (Waksman, 1919). Некоторые актиномицеты способны использовать нитриты в небольших концентрациях как источник азота.

Однако более поздние исследования показывают, что не все актиномицеты могут расти на минеральной среде с нитратом без дополнительных факторов питания (Cochrane, 1950). Сравнительное изучение азотистого обмена у Act. coelicolor и Act. griseus, проведенное американскими исследователями в 1950 г., в частности превращение и ассимиляция нитратного азота, привели авторов к выводу, что оба изучаемых организма восстанавливают нитраты до нитритов и при определенных условиях могут ассимилировать азот нитратов.

Str. coelicolor, образующий много кислот, требует для роста на глюкозо-нитратной среде только нейтрализации ее мелом или замены глюкозы другим источником углерода, например глицерином, маннитом. Str. griseus, хотя и не образует большого количества кислот из глюкозы, не может расти на среде, содержащей нитрат в качестве единственного источника азота без дополнительных факторов роста, которые могут быть внесены, например, с дрожжевым экстрактом.

Сравнение цифровых данных о процессе обмена веществ у Str. coelicolor и Str. griseus показывает, что оба вида для использования нитрата нуждаются в некоторых дополнительных факторах обмена. Но Str. coelicolor способен быстро синтезировать это необходимое ему зеществo, а Str. griseus нуждается в снабжении им извне.

Мицелий Str. griseus, выращенный на полноценной среде, в состоянии ассимилировать нитратный азот. Этим обстоятельством, повидимому, следует объяснить рост всех актиномицетов на нитратной среде в опытах более ранних исследований: с большим количеством посевного материала авторы могли привносить необходимые для роста дополнительные вещества. Тем более это было возможно в случаях заражения среды субстратом, из которого выделялся организм. Нельзя не отметить, что вопрос о дополнительных факторах питания для актиномицетов не только не изучался, но даже не поднимался до самого последнего времени, тогда как в отношении многих бактерий, дрожжей и грибов он разработан достаточно полно.

Установилось мнение, что атмосферный азот актиномицеты не фиксируют, хотя могут развиваться в безазотистой среде, используя, повидимому, находящиеся в воздухе летучие азотистые вещества. В литературе имеется сообщение только одного автора (Plotho, 1940) о том, что из 15 изученных им штаммов один актиномицет связывал азот воздуха.

О том, что актиномицеты очень различны в своих требованиях к питательному субстрату, известно давно. Одни растут только на сложных комплексах органических веществ, другие способны развиваться на очень простых соединениях.

В 1903 г. Beijrinck установил, что некоторые организмы удовлетворяются соединениями, находящимися в атмосфере. Хотя он назвал эти особенные организмы Bacillus oligocarbophilus, но Lantzsch (1932) позже показал, что Bac. oligocarbophilus в действительности является актиномицетом. Использованная Beijerinck среда содержала следующие вещества: 0,1—1 г KNO_3; 0,2 г K_2HPO_4; 89 мг $MgSO_4 . 7\ H_2O$; 0,5 мг $MnSO_4 \cdot 4\ H_2O$; 0,5 мг $FeCl_3 \cdot 3\ H_2O$ в литре дестиллированной воды. Когда такая среда заражалась малым количеством садовой почвы и помещалась в термостат при 23—25°, через некоторое время она покрывалась слаборозовой тонкой несмачиваемой пленкой. Рост пленки продолжался месяцы, и в результате происходило накопление значительного количества углерода. Beijerinck считал, что углерод ассимилировался из летучих углеродистых соединений атмосферы, но не из CO_2. Автор приписал этому организму способность биологической очистки воздуха.

Актиномицеты способны использовать в качестве источника углерода и энергии самые разнообразные углеродистые соединения как содержащие азот (белки, аминокислоты), так и безазотистые, только мочевина не может служить источником углерода (Münter, 1913). Она образуется некоторыми актиномицетами из пептона (Guittonneau, 1924). Источниками углерода для актиномицетов могут быть различные сахара, крахмал, клетчатка, спирты, органические кислоты, парафин, жиры, воска, холестерин (Красильников, 1933; Т. Таусон, 1946; Erikson, 1941; Zo Bell, 1943; Нечаева, 1931), гемицеллюлозы и лигнин (Waksman и др., 1931), углеводороды ароматического ряда (Erikson, 1941), салициловый альдегид (Graham и др., 1939), агар-агар (Stanier, 1942), каучук (Spence a. van-Niel, 1936), хитин (Schmidt-Lange a. Bucherer, 1938).

Глюкоза, мальтоза, крахмал, маннит, глицерин, некоторые органические кислоты, такие, как уксусная, лимонная, яблочная,— наилучшие источники углерода. Муравьиная, щавелевая, винная и гиппуровая кислоты — плохие источники углерода так же, как и спирты: этиловый, этиленгликоль, эритрит, дульцит (Münter, 1913, 1916). Целлюлоза разрушается не всеми актиномицетами, некоторые из указанных выше веществ — немногими, а агар-агар используется в качестве источника углерода и энергии только одним видом Str. coelicolor (Stanier, 1942).

Ваксман (Waksman, 1950) утверждает, что актиномицеты в качестве источника углерода предпочитают протеины (даже углеводам).

Однако обычно на белковых средах с глюкозой наблюдается рост более обильный, развитие более быстрое, чем на тех же средах без глюкозы. Возможно, что глюкоза служит буфером, связывающим тем или иным путем аммиак, накапливающийся в чисто белковой среде и тормозящий дальнейший рост культуры, как было отмечено в 1914 г. Николаевой.

В последнее время в связи с большим интересом к продуцированию антибиотиков актиномицетами многие исследователи занялись изучением источников углерода с точки зрения их пригодности для образования бактерицидных веществ.

В случае стрептомицинообразования, например, пентозы оказались плохим источником углерода. Среди гексоз глюкоза и манноза являются наилучшими, последняя особенно эффективна, когда сочетается в питательной среде с пролином. Мальтоза — наилучший источник углерода из дисахаридов; трисахариды оказались самыми худшими источниками углерода для синтеза стрептомицина, из полисахаридов инулин более плохой источник углерода, чем крахмал и декстрин. Среди спиртов удовлетворительные результаты дал маннит, а из органических кислот ни одна не оказалась пригодной для образования стрептомицина (Dulaney, 1949).

В то же время все определеннее выясняется тот факт, что условия, оптимальные для образования стрептомицина, не являются таковыми для роста актиномицета. Нередко наблюдаются обратные соотношения (Eiser a. Farland, 1948).

Если мало известно об углеродном и азотистом обмене актиномицетов, то о минеральном питании совсем ничего неизвестно. По вопросу о том, ионы каких металлов, в каких концентрациях и как влияют на обмен веществ актиномицетов, появились отрывочные и разноречивые данные только в связи с изучением условий образования антибиотиков.

Woodruff (1947) нашел, что прибавление цинка к минеральной питательной среде ускоряет образование пленки Str. griseus, но тормозит образование стрептомицина. Железо оказывает противоположное действие. Thornberry (1946) и Saunders u. Sylvester (1947) сообщили, что следы цинка, меди, марганца и железа были необходимы для образования стрептомицина. Bennet (1947) получил большую стимуляцию образования стрептомицина грибком в случае прибавления к среде солей

калия. В другом случае подобное стимулирование процесса стрептомицинообразования было вызвано прибавлением золы кукурузного экстракта. Thornberry (1948) нашел, что зола большого числа природных материалов увеличивала количество синтезированного стрептомицина, если прибавлялась к среде, содержащей глюкозу, пептон и хлористый натрий. Kelner и Morton в опубликованной ими в 1947 г. работе отмечают, что культура, похожая на Str. erythreus и Str. albosporus, требует железа для образования антибиотического вещества — актинорубина. Однако избыток железа мешает синтезу антибиотика и приводит к накоплению в среде кислоты. В том же году Thomas сделал интересное сообщение: из шести изученных им рас Str. scabies одна росла в присутствии $HgCl_2$ (100 мг/л).

Уже этот небольшой перечень работ показывает, как велика роль минеральной части питательного субстрата в направлении хода обмена веществ актиномицетов.

Вопрос о влиянии концентрации ионов того или иного металла на жизнедеятельность актиномицетов представляет исключительный интерес в связи с нахождением их в природных условиях в воде и грязях различных соляных озер (Завьялов, 1907; Исаченко, 1927, 1938; Рубенчик, 1948).

Исаченко, изучая хлористые сульфатные и содовые озера Кулунджинской степи, выделил двух актиномицетов, из которых один развивался при 2%, а другой при 10% соли. В озере концентрация достигала такой величины, что шла садка соли.

Два актиномицета, выделенные из рапы сульфатного озера Кучук, развивались при 8% и при 30% кучукской соли в среде, образуя большое количество аммиака из белков. Один из этих актиномицетов продуцировал, кроме того, сероводород.

Выделенный Рубинчиком из ила Куяльницкого лимана актиномицет рос и разлагал целлюлозу при наличии хлористого натрия в среде до 17% (Рубинчик, 1931, 1948).

Kober указывал в 1929 г. на селекционирующее действие соли. Некоторые актиномицеты, перенося 0,5—0,6 моля соли в среде, давали при рассеве на чашки хотя небольшое число колоний, но зато крупных. Он нашел, что кальций не обязателен для роста, но недостаток его в среде имеет вредное влияние при отсутствии магния. Калий в концентрации в 0,5% KCl вреден, однако вредное действие его может быть нейтрализовано высокой концентрацией сернокислого магния.

Актиномицеты могут приспосабливаться не только к различным питательным субстратам, но и к разнообразным воздействиям внешней среды, таким, как температура, кислотность. Оптимальной температурой для роста актиномицетов является 23—28°, но некоторые из них способны расти при 45—48° и даже при 60—65° (Bernstein a. Morto, 1936; Waksman a. Umbreit, 1939).

Впервые термофильные актиномицеты, растущие при 52—65°, были изолированы и описаны Globig, а вслед за ним в 1899 г. Циклинской, установившей, что термофильными актиномицетами, живущими при температуре 50—70°, богат компост.

В дальнейшем исследователи выделяли организмы этой группы из самых разнообразных источников (Waksman, 1939).

Имшенецкий и Авдиевич (1944) выделили из воздуха актиномицет с температурным оптимумом роста 60°. Авторы отмечают, что рост мицелия и прорастание спор термофильного актиномицета происходили значительно быстрее, чем у мезофилов.

Если возможна жизнедеятельность этих организмов при температурах, доходящих до 70°, то известны случаи существования актиномицетов и при температурах ниже нуля, доходящих до —30° (Омелянский, 1910).

Омелянский, будучи участником экспедиции Петербургской Академии Наук, выехавшей для раскопок мамонта, погребенного в береговых наносах реки Санга-Юрах, недалеко от Иркутска, выделил в 1908 г. из хобота мамонта и прилегающей к нему почвы точно не определенный им вид Streptothrix.

В 1909 г. подобный же организм был выделен им, наряду с бактериями, из куска кожи мамонта (близ головы).

Несмотря на то, что актиномицеты как будто «всеядны» и могут существовать при самой неблагоприятной обстановке, изменение условий существования резко сказывается на характере роста и развития этих организмов (Крисс, 1937). В частности, большинство из них чувствительно к кислой реакции среды. Слабощелочная среда является для них наиболее благоприятной (Waksman, 1920; Cochrane, 1947).

Однако среди актиномицетов встречаются и ацидофилы.

Waksman и Curtis (1916) установили, что кислые почвы содержат актиномицетов. В 1928 г. Jensen выделил из кислых гумусовых почв (pH = 3,4—4) четырех актиномицетов, которые отличались от других организмов способностью жить только в кислой среде. Автор назвал их Actinomyces acidofilus. Большинство из известных актиномицетов представляет собой аэробные организмы, однако имеются и анаэробные формы (среди патогенных грибков этого рода). Некоторые данные по биохимической активности и обмену веществ анаэробных актиномицетов имеются в работах Erikson (1933) и Rosebury (1944).

Хотя детальное исследование процессов метаболизма у актиномицетов почти полностью отсутствует, однако накоплен значительный материал по констатации наличия некоторых продуктов обмена.

Выше уже отмечалось, что при разложении белковых веществ и при процессах дезаминирования актиномицеты являются продуцентами аммиака.

Красильников (Исаченко, 1948) наблюдал отложение карбоната кальция на корнях растений, покрытых актиномицетами.

Рубенчик (1948) обнаружил в старых культурах двух актиномицетов, выделенных из соляных озер, отложения кристаллов углекислого кальция (на белковой среде).

На способность микроорганизмов, выделенных из грязей различных озер, образовывать отложения кальция указывает Исаченко, утверждая, что отложение кальция легко наблюдать в культурах как десульфурирующих бактерий, так и актиномицетов (Исаченко, 1938). В одной из работ, посвященных вопросу о биогенном происхождении углекислого кальция, Исаченко (1948) характеризует геологическую деятельность микроорганизмов следующими словами: «Результаты действия биологического фактора мы видим в образовании мощных отложений осадков дрюита в тропических морях, приписываемых Дрю деятельности Bacterium calcis. Образование в Караибском море Богемских островов тесно связано с деятельностью бактерий (Bavendamm).

Прослойки в фазеолитовом илу крюита в осадках Черного моря, по Архангельскому, обязаны тоже деятельности бактерий (бактериальный кальций). Им же можно приписать образование комочков аморфной углекислой извести, обнаруженных на дне Черного моря Андрусовым. То же самое наблюдается в соляных грязевых озерах (Тамбуканском) и в Одесских лиманах».

Вопрос о том, как велико участие актиномицетов в подобного рода деятельности микробов, остается открытым из-за отсутствия каких-либо количественных данных.

Завьялов (1907, 1913) выделил из черного ила Одесских лиманов актиномицет, названный им Act. pelogenes, который восстанавливал сульфаты, окисляя молочную кислоту иногда до уксусной, иногда до CO_2.

Давно известен факт, что актиномицеты способны образовывать органические кислоты из углеводов. Beijerinck (1900) установил, что они на среде с глюкозой образуют следы, вероятно, молочной кислоты. В 1920 г. Waksman и Joffe убедились в продуцировании актиномицетами кислот из углеводов, наблюдая значительные сдвиги величины концентрации водородных ионов.

В 1940 г. Plotho определил природу образуемой различными актиномицетами кислоты. Она оказалась молочной. В дальнейшем, при детальном изучении обмена веществ некоторых актиномицетов, установлено, что они могут, кроме молочной, образовывать и другие органические кислоты (Woodruff a. Fester, 1943; Cochrane, 1949).

Грибок Str. lavendulae в процессе обмена веществ в погруженной культуре способен производить из углеводов значительное количество молочной кислоты. Кроме того, он образует некоторое количество летучих кислот, вероятно уксусную. Приводимые ниже данные из работы Woodruff и Foster (1943) характеризуют изменения в среде, происходящие в процессе обмена веществ Str. lavendulae в аэрируемой культуре.

	Триптонная среда	Глициновая среда
Мицелий (сухое вещество в мг)	101	106
Поглощенная глюкоза (в мг)	488	782
Освобождено NH_3 (в мг)	4	22
Разрушено аминного азота (в мг)	92	162
Молочная кислота (в мг)	126	58
Летучие кислоты (в пересчете на уксусную, в мг)	4	13
Глюкоза, превращенная в молочную к-ту (в %)	26	8
Глицин, превращенный в уксусную к-ту (в %)	—	10
Коэффициент полезного действия углерода (в %)	25	14

В данном случае летучие кислоты получаются, повидимому, не из глюкозы, а из дезаминированного глицина. Следовательно, не только количество, но и характер образуемых данным актиномицетом кислот будет зависеть от состава питательной среды.

Str. griseus в условиях аэрируемой погруженной культуры также образует молочную кислоту (Dulaney a. Perlman, 1947). Str. coelicolor при тех же условиях культивирования продуцирует, кроме молочной, еще и янтарную кислоту (Cochrane, 1949).

Американские исследователи (Cochrane a. Dimmic) в 1949 г. опубликовали данные по сравнительному изучению обмена веществ у некоторых актиномицетов, в частности, по образованию ими органических кислот

Таблица 1

Сравнительно: рост и образование кислоты видами (Cochrane, 1949)

	Str. coelicolor	Str. griseus	Str. retic.	Str. sp. 105
Вес сухого вещества (в мг на 100 мл среды)	132	101,3	114,6	58,8
Остаточная глюкоза (в мг на 100 мл)	37,5	62,4	17,3	23,3
Потребленная глюкоза (в молях на 1 л)	0,048	0,047	0,049	0,049
Образовалось органической кислоты (в м-экв. на 1 л)	18,59	0,55	0,62	1,69
Янтарная кислота (в м.-экв. на 1 л)	17,39	0,09	0,00	0,00
Молочная кислота (в м-экв. на 1 л)	1,42	0,38	0,20	1,33
Начальная величина pH	6,96	6,99	6,96	6,98
Конечная величина pH	8,08	6,89	7,71	8,27

на среде следующего состава: глюкоза — 0,05 моля; аспарагин — 0,0075 моля; K_2HPO_4 — 0,003 моля; $MgSO_4$ — 0,001 моля; дрожжевого экстракта 0,25 г на 1 л; $CaCO_3$ — 3,0 г на 1 л и следы микроэлементов. Погруженная культура при качании. Длительность опыта 6 суток. Приведенные цифры показывают, как сильно могут различаться виды актиномицетов по продуцированию кислот не только в количественном, но и в качественном отношении. Следовательно, чтобы установить ценность того или иного вида и возможность его практического использования в какой-либо области, необходимо знать основные закономерности обмена последнего.

Неизученность физиологии и обмена веществ актиномицетов до сих пор служили причиной их почти полной неизвестности в промышленности. Между тем не исключена возможность, что отдельные представители этой группы явятся продуцентами не только антибиотиков, но и других препаратов.

Некоторые актиномицеты в процессе жизнедеятельности на синтетической среде образуют витамины группы В (Mackinnon, 1942).

Herrick и Alexopoulos (1942—1943) наблюдали, что 22 штамма Act. viridochromogenous синтезируют тиамин или его компоненты (тиазол и пиримидин).

Rickes с сотрудниками (1948) и Woodruff с сотрудниками (1950) установили, что Str. griseus образует витамин B_{12}. Красные кристаллы вещества, изолированного из культуры этого актиномицета, обладали всеми свойствами B_{12}, выделенного из печени.

Группой американских исследователей в 1950 г. (Fricke и др.) витамин B_{12} был изолирован в виде красных кристаллов из культуры Str. aureofaciens, спектр поглощения которого несколько отличался от спектра поглощения контрольного препарата, хотя биологическая активность его, проверенная на цыплятах, была такой же, как у контрольного. Авторы назвали выделенный ими препарат B_{12b}.

Многие актиномицеты в процессе обмена веществ на естественных и синтетических средах образуют различные пигменты: синий, фиолетовый, красный, розовый, желтый, зеленый, бурый и черный. О химической природе пигментов, так же как и об их физиологическом значении для продуцента, известно очень мало. Большинство авторов ограничивались только описанием цвета и его изменений на различных средах (Plotho, 1940; Tompel, 1931). Лишь немногие уделяют внимание некоторым химическим свойствам пигментов, главным образом их отношению к различным растворителям, кислотам и щелочам (Берестнев, 1899; Müller, 1908; Краинский, 1914; Lieske, 1921; Waksman, 1919).

Крисс (1936) расширил рамки изучения химических свойств пигментов, дополнив их характеристику описанием спектров поглощения в различных растворителях. Крисс изучал красные, оранжевые и фиолетовые пигменты различных актиномицетов. Он первый исследовал химически красно-синий пигмент Act. coelicolor (Streptothrix coelicolor Müller) и отнес его к антоцианам (пигменты высших растений). Позже природа сине-красных пигментов обсуждалась Erikson с сотрудниками (1938), Frampton с сотрудниками (1938), Conn (1943), Oxford (1946), но не была окончательно установлена.

Conn (1943), пользуясь спектроскопическим методом, впервые примененным к исследованию актиномицетных пигментов в СССР Криссом, нашел, что красно-синие пигменты Act. coelicolor, выделенного Криссом (Streptothrix Müller), и такого же цвета пигменты Act. violaceus-ruber Waksman не идентичны. Cochrane и Conn (1947) подошли к изучению пигмента Act. coelicolor с точки зрения обмена веществ и влияния на образование пигмента различных условий питания.

В связи с размером настоящей статьи я не могу останавливаться на подробном изложении этой работы, приведу только некоторые таблицы

из работы названных авторов, показывающие, как изменяется характер, а, может быть, и природа пигмента под влиянием условий питания (табл. 1, 2, 3). При всех вариациях среды данные, полученные в присутствии глюкозы как источника углерода и аспарагина как источника азота, принимаются за 100.

Таблица 1

Использование источников углерода и азота (Cochrane a. Conn, 1947)

Источник углерода	Конц. глюк. г/л	Относит. рост	Относит. пигментация	pH конечн.	Источник азота	Конц. г/л	Относит. рост	Относит. пигментация	pH конечн.
—	0	17,0	0	8,4	—	0	30	32	6,7
d-глюкоза	10,0	100	100	7,2	Аспарагин	0,5	100	100	6,7
d-манноза	10,0	202	200	7,0	Глицин	0,29	83	36	7,0
d-галактоза	10,0	84	97	7,1	Лейцин	1,00	76	36	7,0
d-фруктоза	10,0	79	96	7,0	Триптофан	0,78	98	82	6,9
d-ксилоза	10,0	143	121	7,2	Мочевина	0,24	86	51	7,0
l-сорбоза	10,0	26	0	8,5	$NaNO_3$	0,64	18	0	6,0
l-арабиноза	10,0	65	46	5,2	$[NH_4]_2HPO_4$	0,5	57	0	5,7
Крахмал	10,0	107	87	7,0	Уксусно-кисл. аммоний	0,58	18	0	5,6
Инулин	10,0	32	0	8,5	Пептон	1,00	146	118	6,8
Трегалоза	10,0	90	38	8,1	Триптон	1,00	91	106	7,0
Целлобиоза	10,0	81	95	6,7	Казитон	1,0	116	100	7,0
Мальтоза	10,0	62	43	7,3	Пептиказа	1,0	175	118	6,4
Лактоза	10,0	105	64	6,8	Аминокислоты казеина	1,0	116	129	6,6
Сахароза	10,0	34	0	8,4	Казеинат Na	1,0	72	53	6,9
Глицерин	10,0	135	170	6,6	Желатина	1,0	106	29	6,4
Маннит	10,0	82	88	7,1	Яич. альбумин.	1,0	44	35	6,0
Дульцит	10,0	20	0	8,6					
Сорбит	10,0	27	0	8,2					
Уксусная к-та	5,0	33	33	8,4					
Молочная к-та	5,0	60	0	8,8					
Фумаровая к-та	5,0	69	0	9,1					
Янтарная к-та	5,0	47	0	8,9					
dl-яблочная к-та	10,0	60	0	8,9					
Винная к-та	5,0	20	0	8,7					
Лимонная к-та	5,0	24	0	8,2					
Глюконовая к-та	5,0	82	25	8,2					

Таблица 2

Влияние концентрации пептона на рост и пигментацию Act. coelicolor (Cochrane a. Conn, 1947)

Источник азота	Концентрация г/л	pH		Сух. вещ. в мг	Остаточн. сахар в мг	Цвет	Интенс. пигментации
		начальн.	конечн.				
—	0	6,62	7,01	36,2	306,4	Пурпурный	12,5
Аспарагин	0,5	6,94	6,90	68,3	138,1	„	26,0
Пептон	0,5	6,86	6,99	54,0	303,2	„	23,0
„	1,0	6,85	6,98	87,2	33,4	„	26,8
„	2,0	6,88	7,69	83,1	8,4	Синий	39,0
„	5,0	6,84	8,46	81,7	13,9	0	—

Таблица 3

Влияние pH среды на рост и образование пигмента Act. coelicolor (Cochrane a. Conn, 1947)

pH		Вес сух. вещ. в мг	Цвет	Интенс. пигментации
начальн.	конечн.			
3,70	3,63	0,2	0	
4,21	4,24	0,3	0	
4,98	4,92	27,5	0	
6,00	6,30	65,0	Красный	12,5
6,90	6,59	89,7	Пурпурный	23,6
7,31	6,97	87,5	„	32,9
7,70	6,97	82,0	„	34,9
8,08	7,40	67,0	Синий	19,7
8,30	7,46	61,5	„	22,9
9,00	7,50	52,0	„	21,2
9,42	7,81	62,5	„	18,8
9,92	7,94	54,7	„	8,9
10,92	8,61	30,0	0	
10,20	11,06	0,3	0	

Приведенный в таблицах материал показывает, что способность образовывать пигменты является одним из наиболее изменчивых свойств актиномицетов.

В 1948 г (Dretzel) появилось в печати сообщение о пигменте, выделенном из красного актиномицета, по химической природе своей являющимся продигиозиноподобным веществом, с химической формулой $C_{12}H_{35}ON_3HClO_4$.

Пигменты желтых, оранжевых и красно-оранжевых актиномицетов, по мнению Красильникова, являются каротиноидами (Красильников, 1938).

Бурые и черные пигменты, образуемые многими актиномицетами на белковых средах, относятся к меланинам. Способность окрашивать среду от темнобурого до черного цвета широко распространена среди актиномицетов (Красильников, 1938; Waksman, 1919, 1920).

Skinner показал, что все те виды актиномицетов, которые образуют от коричневого до черного пигменты на мясопептонной или белоксодержащей среде, образуют такой же пигмент на синтетической среде с тирозином, но не с другими аминокислотами.

В 1937 г Афанасьев нашел, что актиномицет, вызывающий заболевание картофеля, не в состоянии образовывать меланиновый пигмент в среде, содержащей только один тирозин; пигментация отсутствовала также и на средах с аминокислотами без тирозина. Более подробных исследований химической природы меланиновых пигментов, образуемых актиномицетами, равно как и путей их образования, не имеется.

Бейеринк (1900, 1913) рассматривал черный пигмент, образуемый на белковых средах актиномицетами, как результат окисления хинонов, возникающих в среде при окислении тирозина.

Кроме веществ с характерной окраской, актиномицеты образуют и такие продукты обмена, которые обнаруживаются по резкому специфическому запаху, нередко служащему причиной порчи различных продуктов.

Известны случаи образования подобных пахучих веществ в молоке (Feller, 1922), в бобах какао (Bunting, 1932), в речных водоемах, где они являются причиной порчи вкуса не только воды, но и мяса рыб (Taysen, 1936).

Русским микробиологам (Никитинский, Исаченко, 1944, Егорова, 1941, Рыбалкина, 1940, 1941, Путилина, 1940, и др.) принадлежит почетная роль в выяснении причин периодической порчи вкуса воды Москвы-реки.

Исаченко и Егорова (1941) выделили из придонных илов Москвы-реки и ее притоков свыше 20 видов актиномицетов, продуцирующих землистый запах.

Каких-либо данных о строении или химической природе этих веществ в литературе не имеется, за исключением сообщений Pullmann (1917), установившего, что издающее запах вещество некоторых актиномицетов растворимо в эфире, и Taysen (1936), который нашел, что пахучее вещество изучаемых им актиномицетов частично растворимо в этиловом спирте. По своей химической природе оно относится к аминам.

Наконец, актиномицеты образуют такие продукты обмена, которые обнаруживаются по биологическому действию их на другие микроорганизмы.

Среди метаболитов актиномицетов эта группа веществ представляет наибольший практический интерес и является наиболее изученной.

Способность многих актиномицетов тормозить рост бактерий грибов и других актиномицетов была установлена многими исследователями, изучавшими эту группу микроорганизмов. Gasperini (1890) наблюдал, что некоторые актиномицеты способны развиваться на колониях бактерий и грибов, растворяя их оболочки.

Lieske (1921) установил способность различных актиномицетов лизировать многих мертвых и живых бактерий.

Gratia и Dath (1924) получили лизис убитых бактерий фильтратом культуры актиномицета, выделенного из воздуха.

В 1933 г. Gratia сообщил о наличии у актиномицетов способности разрушать клетки живых бактерий. Скоро последовали сообщения и других авторов о наблюдаемом ими торможении актиномицетами роста различных бактерий, в том числе и дифтерийных (Rosenthal, 1925).

Первые детальные исследования по распространению антагонистических свойств среди актиномицетов проделаны советскими исследователями — Бородулиной, Нахимовской, Крисс, Красильниковым и Кореняко.

Бородулина (1935) установила способность многих почвенных актиномицетов проявлять антагонизм к споровым бактериям и лизировать их живые клетки. Нахимовская в 1937 г. впервые обнаружила, что из 80 культур актиномицетов, выделенных из различных почв, 47 обладало антибактериальными свойствами. Красильников и Кореняко в 1939 г. изучили 39 видов актиномицетов, 15 из которых обладают антибактериальными свойствами. Многие виды оказывали сильное бактерицидное действие на проактиномицетов, микобактерий и микококков. Ваксман и его сотрудники обследовали большое число почвенных актиномицетов и нашли среди них антагонистов не только в отношении бактерий, но и грибов (Alexopoulos, 1942; Waksman, 1941). До 1940 г. большинство исследователей, изучая антибактериальную активность выделенных ими штаммов актиномицетов, ограничивались использованием живых актиномицетов. Только Welsch (1936, 1937, 1939) пытался применить в качестве препарата фильтрат культуры актиномицета, который в дальнейшем оказался Act. albus.

Активное вещество фильтрата он назвал актиномицетином. Стерильный актиномицетин «растворял» лишь немногих из живых грамположительных бактерий, в том числе некоторых пневмококков.

Попытка изолировать антибиотическое вещество из почвенных актиномицетов была сделана Криссом (1940). Изучив свойства выделенного им из культуры Act. violaceus бактерицидного вещества, он пришел

к заключению, что лизирующий фактор актиномицетов по своим свойствам близок к лизоциму.

Результаты наблюдений Нахимовской, Красильникова и других исследователей указывали на возможность продуцирования разными видами актиномицетов различных антибиотических веществ. Действительно, скоро стало известно, что антагонистические актиномицеты образуют антибиотики различных типов. Одни из этих веществ выделены в чистом кристаллическом виде, другие получены лишь в форме неочищенных, но высокоактивных препаратов.

В 1944 г. Schatz, Bugie и Waksman из культуры Str. griseus выделили кристаллический стрептомицин — антибиотик, который теперь известен как химиотерапевтическое средство против различных форм туберкулеза и других заболеваний. В дальнейшем была установлена способность штаммов этого актиномицета образовывать в культуральной жидкости хотя и близкие по биологическому действию, но не идентичные антибиотики — стрептомицин В или маннозидострептомицин (Fried, 1947; Reke и др., 1947), актидион (Whiffen, 1946, 1947, 1948) и гризеин (Reynolds, 1947, 1948).

Из мицелия Str. griseus получен стрептоцин — активный агент против Trichomonas vaginales (Waksman, 1949; Kupferberg, 1950).

Я не имею возможности останавливаться на сколько-нибудь подробной химической характеристике и терапевтическом значении этих антибиотиков. Читатель может найти ее в недавно вышедшей книге Шемякина и Хохлова «Химия антибиотических веществ» (1949) и в книге Ваксмана «Streptomycin, its nature, and practical application» (1949).

Способностью продуцировать бактерицидные вещества в процессе обмена веществ обладают и многие другие виды актиномицетов.

В настоящее время известно, что Act. lavendulae образует антибиотическое вещество — стрептотрицин (Waksman, 1942).

Обмен веществ этого актиномицета в связи с образованием стрептотрицина изучали Waksman (1943), а также Woodruff и Faster (1943).

По данным Коробковой и Гаузе (1946), стрептотрицин сильно действует на микроб чумы и холерный вибрион.

В 1945 г. в СССР в лаборатории Гаузе был разработан оригинальный метод получения стрептотрицина в больших количествах в очищенной высокоактивной форме (Гаузе, 1947).

Act. violaceus продуцирует антибиотическое вещество, которое названо Красильниковым мицетином (Красильников и Кореняко, 1939).

Этому антибиотику посвящено несколько исследований (Файншмидт и Кореняко, 1944; Красильников, 1944; Красильников и Кореняко, 1945), определивших возможность его практического применения в медицине.

Американские исследователи выделили из актиномицета Streptothrix felis D. A. противораковое вещество, которое названо ими тоже мицетином (Леонтьев, 1950).

Лучистый грибок Act. albus образует актиномицетин. По данным Welsch, это вещество представляет собой белок со свойствами протеолитического энзима.

Actinomyces (Streptomyces) antibioticus синтезирует два высокоактивных антибиотика, которые были выделены и описаны как актиномицин А и В (Waksman и сотр., 1941, 1942).

Особенно подробно был изучен первый. Однако вследствие исключительно высокой токсичности для животных актиномицин А не имеет терапевтической ценности.

Из культуры актиномицета, похожего на Act. lavendulae, получен антибиотик лавендулин — вещество бактериостатичное в отношении E. coli, а из культуры другого актиномицета, по мнению авторов, напоминающего Act. erythreus, Act. fradii, Act. albosporcus и Act. californi-

cus, получен антибиотик актинорубин (Junowietz-Kocholaty a. Kocholaty, 1947).

В культуре актиномицета, похожего на Act. griseus, который был назван Str. bikiniensis, был обнаружен антибиотик — стрептомицин II (Jonston a. Waksman, 1947). В более поздней работе теми же авторами (1948) установлено, что по антибиотическому спектру активности in vivo и токсичности для животных он неотличим от стрептомицина.

Одним из видов актиномицетов, наряду со стрептомицином, образуется антибиотик, названный стрептолином. По своим свойствам он напоминает стрептомицин и в еще большей степени стрептитрицин, но не идентичен ни одному из них (Peterson и др., 1947; Rivett, 1947).

Из культуры лучистого грибка Act. venezuelae получен антибиотик хлоромицетин. Это вещество привлекает внимание многих исследователей широтой своего антибактерийного спектра. Кроме того, он очень активен против различных риккетсий и вирусов, действуя in vivo (Ehrlich и др., 1947; Smadel a. Jackson, 1947).

Молекула хлоромицетина содержит неионный хлор. Установлена его структурная формула (Rebstock, 1949).

Грибок Act. aureofaciens синтезирует антибиотическое вещество, которое было названо выделившими его авторами ауреомицином (Duggar, 1948; Bliss a. Chendler, 1948). Как и хлоромицетин, это вещество подавляет рост риккетсий и некоторых вирусов как в опытах на животных, так и в клинике. Ауреомицин является антибиотиком с широким спектром действия (Braley a. Sanders, 1948; Broschard и др., 1949; Pine и др., 1948).

Химическая природа его изучена слабо.

Почвенный антиномицет Act. fradiae образует антибиотическое вещество — неомицин, которое открыли Waksman и Lechevalier (1949).

Неомицин — активный агент против устойчивых к стрептомицину бактерий, в том числе туберкулезных.

При дальнейшей очистке неомицинового препарата из него был выделен неомицин А (Peck и др., 1949). В культуре Str. fradiae обнаружен также антигрибной антибиотик фрадицин (Swart и др., 1950). Из культуры Act. roches (Berger и др., 1949) недавно выделен в кристаллической форме антибиотик, названный боррелидином, резко усиливающий антиспирохетное действие пенициллина.

Лучистый грибок Str. rimosus образует антибиотическое вещество — террамицин (Finlay и др., 150), проявляющее антибактериальное действие in vitro и in vivo в отношении ряда микроорганизмов (Hobby, 1950).

Из всего перечисленного многообразия антибиотических веществ, образуемых актиномицетами, химический синтез осуществлен только одного — хлоромицитина. Основным способом промышленного получения различных антибиотиков является биологический синтез. Следовательно, детальное изучение физиологии питания и обмена веществ актиномицетов — продуцентов антибиотиков — является задачей, жизненно необходимой, причем теперь уже приходится говорить не вообще о физиологии актиномицетов, а о физиологии образования того или иного вещества, так как биохимическая активность лучистых грибков слишком разнообразна, а условия образования того или иного вещества очень специфичны. На это указывают вышеприведенные материалы по образованию пигментов и антибиотиков при различных условиях питания. Следует отметить, что имеется значительное количество работ, посвященных выделению, химической очистке и изучению биологической активности различных антибиотиков, работ же по изучению физиологии образования того или иного антибиотика опубликовано сравнительно немного. Они посвящены изучению условий образования стрептомицина, стрептотрицина, лавендулина и актинорубина (Dulaney и др., 1947;

Kempf и др., 1946; Thornberry, 1948; Waksman, 1946, 1950; Ainsworth, 1947).

Подробное рассмотрение этого материала должно послужить предметом специального обзора.

Институт микробиологий
Академии Наук СССР
Москва

Получено 20. III. 1950

ЛИТЕРАТУРА

Афанасьев М. М. (Afanasiev M. M.). Comparative physiology of Actinomyces in relation to potato. scab. Res. Bull., 92, Nebr. Agr. Exp. Sta., 1937.
Берестнев Н. (Berestnew N.). Zur Frage der Klassifikation und systematische Stellung der Strahlenpilze. Ctbl. Bakt., I Orig., **26**, 390, 1899.
Бородулина И. А. Взаимоотношения между почвенными актиномицетами и B. mycoides. Микробиология, IV, 561, 1935.
Гаузе Г. Ф. Советский грамицидин и новые антибиотики. «Антибиотики». Сборник научных статей. 1947.
Егорова А. А. О водных актиномицетах, как одной из причин запаха воды Москва-реки. Тр. конференции по химии пресных водоемов. Киев, 1941.
Егорова А. А. и Исаченко Б. Л. О причинах появления в водоемах землистого запаха и привкуса. ДАН СССР, **36**, 202, 1942.
Завьялов В. В. К биохимии Тамбуковского озера. Протоколы и труды об-ва врачей, практикующих на кавказских минер. водах. 1902—1906. Москва, 1907.
Завьялов В. (Sawjalow W.). Ueber die Schwefelwasserstoffbildung im schwarzen Heilschlamm. Ctbl. Bakt., II, **39**, 440, 1913.
Имшенецкий А. А. и Авдиевич Н. М. Рост термофильных актиномицетов. Микробиология, XIII, 211, 1944.
Исаченко Б. Л. Микробиологические исследования над грязевыми озерами. Изд. Геолог. комитета, Ленинград, 1927.
Исаченко Б. Л. Хлористые, сульфатные и содовые озера Кулундинской степи и биогенные процессы в них. АН СССР. Тр. Совета по изучению природных ресурсов, вып. 8, стр. 153.
Исаченко Б. Л. Обзор работ по микробиологии грязей и минеральных источников (1917—1937). Микробиология, VII, 1, 1938.
Исаченко Б. Л. О биогенном образовании карбоната кальция. Микробиология, XVII, 118, 1948.
Исаченко Б. Л. и Егорова А. А. Актиномицеты водоемов как одна из причин землистого запаха воды. Микробиология, XIII, 216, 1944.
Коробкова Е. И. и Гаузе Г. Ф. Действие стрептотрицина на чумный микроб и холерный вибрион. Журн. микроб., эпид. и иммун, № 7, 54, 1946.
Краинский (Krainsky). Die Actinomyceten und ihre Bedeutung in der Natur. Ctbl. Bakt., II, **41**, 649, 1914.
Красильников Н. А. Лучистые грибки и родственные им организмы. 1938.
Красильников Н. А. Влияние лечебных препаратов на микрофлору ран. Журн. микроб. эпид. и иммуноб. № 9, 63, 1944.
Красильников Н. А. Мицетин и актиномицеты. «Антибиотики». Сборник научных статей. 1947.
Красильников Н. А. Определитель бактерий и актиномицетов. 1949.
Красильников Н. А. и Кореняко А. И. Бактерицидное вещество актиномицетов. Микробиология, VIII, 673, 1939.
Красильников Н. А. и Кореняко А. И. Мицетин и его бактерицидные свойства. Микробиология, XIV, 80, 1945.
Красильников Н., Крисс А., Литвинов М. Микробиологическая характеристика ризосферы культурных растений. Микробиология, V, 87, 1936.
Красильников Н., Рыбалкина А., Габриэлян С., Кондратьева Т. К микробиологической характеристике почв Заволжья. АН СССР. Тр. Комиссии по ирригации, вып. 3, стр. 141.
Крисс А. О пигментах у актиномицетов. Микробиология, V, 607, 1936.
Крисс А. Об антоциане у актиномицетов. ДАН СССР, IV (XTИ), № 6, (110) 273, 1936.
Крисс А. Изменчивость актиномицетов. АН СССР, Москва, 1937.
Крисс А. Лизоцим актиномицетов. Микробиология, IX, 32, 1940.
Леонтьев И. Ф. Мицетин — противораковый антибиотик. Природа, № 6, 73, 1950.
Нахимовская М. И. Антагонизм между актиномицетами и почвенными бактериями. Микробиология, VI, 131, 1937.
Нечаева Н. Б. К вопросу о роли актиномицетов в расщеплении жиров. Записки Гос. гидролог. ин-та, IV, 1931.
Николаева Е. И. Contribution à la caractéristique de certains actinomycètes. Арх. биол. наук, **18**, 255, 1914.

Омелянский Б. Л. Бактериологическое исследование санга-юрахского мамонта и прилегающей почвы. Арх. биол. наук, **16**, 355, 1910.
Путилина Н. А. Актиномицеты, плесени и микробы воды и донных отложений р. Северный Донец. Микробиология, IX, 702, 1940.
Рубенчик Л. И. К вопросу об аэробном разложении клетчатки в лиманах. Курорт-санит. дело, № 3—4, 1931.
Рубенчик Л. И. Микроорганизмы и микробиологические процессы в соляных водоемах УССР. Киев, 1948.
Рыбалкина А. В. О возможных причинах периодического появления землистого запаха в воде Москва-реки. Рефераты работ учреждений Отд. биол. наук АН СССР. 1940—1941.
Таусон Т. А. Разрушение жира и воска лучистыми грибками Микробиология, XV, вып. 2, 1946.
Файншмидт О. И. и Кореняко А. И. Метод получения концентратов антибактериального вещества, вырабатываемого Act violaceus. Биохимия, **9**, 147, 1944.
Циклинская П. (Tsiklinsky P.) Sur les mucédinées thermophiles Ann. Inst. Pasteur, **13**, 500, 1899.
Шемякин М. М. и Хохлов А. С. Химия антибиотических веществ. Госхимиздат, 1949.
Ainsworth G. C., Brown A. M., Marsden P. S. S., Smith P. A. and Spilsbury J. F. A method for the large-scale production of streptomycin by surface culture. J. Gen. Microb., **I**, 334, 1947.
Alexopoulos C. A. and Herrick J. A. Studies in antibiosis between bacteria and fungi; inhibitory action of some actinomycetes on various species of fungi in culture. Bull. Torrey Bot. Club, **69**, 257, 1942.
Beijerinck M. W. Sur la production de quinone par le Streptothrix chromogena et la biologie de ce microbe. Ctbl. Bakt., **II**, **6**, 661, 1900.
Beijerinck M. W. On a colorless bacterium whose carbon food comes from the atmosphere. Ctbl. Bakt., II, **10**, 33, 1903.
Beijerinck M. W. On the composition of tyrosinate from two enzymes. Proc. Sec. Sci. Kon. Akad. Wetensch., **15**, 932, 1913.
Bennet R. E. Nutrition of Streptomyces griseus in relation to streptomycin titer. J. Bact., **53**, 254, 1947.
Berger J., Jampolsky L. M. and Coldbery M. W. Borrelidin, a new antibiotic with antiborella activity and penicillin enhancement properties. Arch. Biochem., **22**, 476, 1949.
Bernstein A. and Morto H. E. A new thermophilic actinomyces. J. Bact., 27, 625, 1936.
Bliss E. O. and Chandler C. A. In vitro studies of aureomycin, a new antibiotic agent. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **69**, 467, 1948.
Braley A. and Sanders M. Aureomycin in ocular infections. J. Am. Med. Ass., **138**, 425, 1948.
Broschard R. W., Dornbufh A. C., Gorden F. и др. Aureomycin a new antibiotic. Science, **109**, 199, 1949.
Bunting R. H. Actinomyces in cacao beans. Ann. Appl. Biol., **19**, 515, 1932.
Cochrane V. W. The metabolism of species of Streptomyces. III. The nitrate metabolism of Streptomyces griseus. Bull. Torrey Bot. Club, **77**, 176, 1950.
Cochrane V. W. and Conn J. E. The growth and pigmentation of Actinomyces coelicolor as affected by cultural conditions. J. Bact., **54**, 213, 1947.
Cochrane V. W. and Conn J. E. The metabolism of species of Streptomyces. II. The nitrate metabolism of Str. coelicolor. Bull. Torrey Bot. Club, **77**, 10, 1950.
Cochrane V. W. and Dimmick T. The metabolism of species of Streptomyces. I. The formation of succinic and other acids. J. Bact., **58**, 723, 1949.
Conn J. The pigment production of Actinomyces coelicolor and A. violaceus ruber. J. Bact., **46**, 133, 1943.
Dietzel E. Ueber das Vorkommen von prodigiosenähnlichen Farbstoffen bei Actinomyceten. Naturwiss., **35**, 345, 1940.
Duggar B. M. Auremycin'a new antibiotic. Ann. N. Y. Acad. Sci., 51, 177, 1948.
Dulaney E., Hodges A. B. and D. Perlman. Physiological studies on Actinomyces griseus. J. Bact., **54**, 1, 1947.
Dulaney E. L. and Perlman D. Observations on Streptomyces griseus. I. Chemical changes occuring during submerged streptomycin fermentations. Bull. Torrey Bot. Club, **74**, 504, 1947.
Dulaney E. Z. Observation of Streptomyces griseus. III. Carbon sources for growth and streptomycin production. Mycologia, **41**, 1, 1949.
Eiser H. M. and McFarlane W. D. Studies on the metabolism of Streptomyces griseus in relation to the production of streptomycin. Canad. J. Res., **26**, 164, 1948.
Ehrlich J., Bartz Q. R., Smith R. M. and Joslin D. A. Chloromycetin, a new antibiotic from a soil. Actinomycetes Science, **106**, 417, 1947.
Erikson D. On the nomenclature of the anaerobic Actinomycetes. Proc. 3-rd. Int. Congr. Microb., p. 29. Цит. по Waksman, «Actinomycetes», 1950.

Erikson D., Oxford A. E. a. Robinson R. Do anthocianins occur in bacteria? Nature, **142**, 211, 1938.
Erikson D. Studies on some lake-mud strains of micromonospora. J. Bact., **41**, No. 3, 277, 1941.
Feller R. E. The actinomyces in milk, with special reference to the production of undesirable odors and flavors. Science, **5**, 485, 1922.
Finlay A. C., Hobby J. L. Terramycin, a new antibiotic. Science, **111**, 85, 1950.
Frampton V. T. and Taylor C. T. Isolation and identification of pigment present in cultures of Actinomyces violaceus ruber. Phytopath., **28**, 7, 1938.
Fricke H H., Lanius B., De Rose A. F., Lapidus M. and Frost D. V. Comparison of vitamin B_{12} and vitamin B_{12b}. Feder. Proc., **9**, No. 1, 173, 1950.
Fried J. and Fitus E. Streptomycin B, an antibiotically active constituent of streptomycin concentrates. J. Biol. Chem., **168**, 391, 1947.
Gasperini G. Recherches morphologiques et biologiques sur un microorganisme de l'atmosphère, le Streptothrix foersteri Cohn. Ann. Microorg., **10**, 449, 1890.
Globig D. Über Bakterienwachstum bei 50 bis 70° C. Z. Hyg., 3, 294, 322, 1883.
Graham V. E. and Greenberg L. The effect of salicylic aldehyde on the infection of wheat by Pythium Arrhenomanes × Drechsler, and the destruction of the aldehyde by Actinomyces erythropolis and Penicillium sp. Canad. J. Res., **17c**, 52, 1939.
Gratia A. La dissolution des bactéries et ses applications thérapeutiques. Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique. May 19, 285, 1934.
Gratia A. et Dath S. De l'action bactériolytique des Streptothrix. C. R. Soc. Biol., **91**, 1442, 1924; **92**, 1125, 1925; **93**, 451, 1925; **94**, 1267, 1926.
Guittonneau G. Sur la production de l'urée au cours de l'ammonification par les Microsiphonées. C. R. Acad. Sci., **178**, 1383, 1924.
Herrick J. A. and Alexopoulos C. J. Thiamin production by Actinomyces viridochromogenus. Bull. Torrey Bot. Club, **69**, 569, 1942; **70**, 369, 1943.
Hobby G. L. Antimicrobial action of terramycin in vitro and in vivo. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **73**, No. 3, 503, 1950.
Jencen H. L. Actinomyces acidophilus n. sp. A group of acidophilous Actinomycetes isolated from the soil. Soil Sci., **25**, 225, 1928.
Jonstone D. B., Waksman S. L. Streptomycin II, an antibiotic substance produced by a new species of Streptomyces. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **65**, 294, 1947.
Jonstone D. B., Waksman S. A. The production of streptomycin by Streptomyces bikiniensis. J. Bact., **55**, 317, 1948.
Junowiez-Kocholaty R., Kocholaty W. Two antibiotics (lavendulin and actinorubin) produced by two strains of actinomyces. II. Purification and isolation. J. Biol. Chem., **168**, 757, 1947.
Kelner A. und Morton H. E. Two antibiotics (lavendulin and actinorubin) produced by actinomycetes. I. Isolation and characteristics of the organisms. J. Bact., **53**, 695, 1947.
Kempf J. A. and Sayles P. The influence of the rate of aeration on oxidation reduction potentials and streptomycin production of Actinomyces griseus. J. Bact., **51**, 596, 1946.
Kober B. Ueber die Physiologie und Morphologie von Actinomyces oligocarbophilus und dessen Bedeutung für den Ackerboden. Ctbl. Bakt., II, **79**, 370, 1929.
Kupferberg A. B., Styles H., Singher H. O. and Waksman S. A. The production of streptocin by different strains of Streptomyces griseus. J. Bact., **59**, No. 4, 523, 1950.
Lantzsch K. Actinomyces oligocarbophilus (Bacillus oligocarbophilus Beijer.), seine Formwechsel und seine Physiologie. Ctbl. Bakt., II, **57**, 309, 1932.
Lieske R. Morphologie und Biologie der Strahlenpilze. 1921, Leipzig.
MacKinnon J. E. The effect of Actinomyces albus and of thiamin on the growth of Trichophyton discoides. Bull. Torrey Bot. Club **69**, 21, 1942.
Müller R. Eine Diphtheridee und eine Streptothrix mit gleichem blauen Farbstoff etc. Ctbl. Bakt., I Orig., **46**, 195, 1908.
Münter F. Ueber Actinomyceten des Bodens. Ctbl. Bakt., II, **36**, 365, 1913.
Münter F. Ueber Stickstoffumsetzungen einiger Actinomyceten. Ctbl. Bakt., II, **39**, 561, 1914.
Münter F. Über den Einfluss anorganischer Salze auf das Wachstum der Actinomyceten. Ctbl. Bakt., II, **44**, 673, 1916.
Oxford A. E. Note on the production of soluble blue pigment in simple media by Actinomyces coelicolor. J. Bact., **51**, 267, 1946.
Peck R. L., Hoffhine Ch. F., Gale J. P., Folkers K. Streptomyces antibiotics. XXIII. Isolation of neomycin A. J. Am. Chem. Soc., **71**, 2590, 1949.
Perlman D. Effect of minor elements on the physiology of fungi. Bot. Rev., **15**, No. 3, 195, 1949.
Peterson D. H., Colingsworth D. R., Reineke Z. M., De Baer C. Evidence for the presence of streptothricin in streptolin culture filtrates. J. Am. Chem. Soc., **69**, 3145, 1947.
Pine T. F., Collins H. S., Finland M. Bacteriological studies on aureomycin. J. Bact., **56**, 489, 1948.

Plotho O. Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und Physiologie der Actinomyceten. Arch. Mikrob., 11, 33, 1940.
Pullmann W. Weitere Angaben über die Unterscheidung der drei Genera: Cladothrix, Streptothrix and Actinomyces. Ctbl. Bakt., Orig. I, 79, 383, 1917.
Rake G., McKee C. M., Pansy F. E. and Donovick K. On some biological characteristics of streptomycin B. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 65, 107, 1947.
Rebstock M. C., Crooks H. M., Controulis J. J. and Bartz Q. R. Chloramphenicol (Chloromycetin). J. Am. Chem. Soc., 71, 2458, 1949.
Reynolds D. M., Schatz A., Waksman S. A. Grisein, a new antibiotic produced by a strain of Streptomyces griseus. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 64, 50, 1947.
Reynolds D. M. and Waksman S. A. Grisein, an antibiotic produced by certain strains of Streptomyces griseus. J. Bact., 55, 739, 1948.
Rickes E. L., Brink N. G., Koniuszy F. R., Wood T. R. and Folkers K. Comparative data on Vitamin B_{12} from liver and from a new source, Streptomyces griseus. Science, 108, 634, 1948.
Rivett R. W., Peterson W. U. Streptolin, a new antibiotic from a species of Streptomyces. J. Am. Chem. Soc., 69, 3006, 1947.
Rosecury T. The parasitic actinomycetes and other filamentous microorganisms of the mouth. Bact. Rev., 8, 189, 1944.
Rosenthal L. La lyse des Bacilles diphthériques effectuée par un streptothrix. C. R. Soc. Biol., 93, 77, 1925.
Saunders A. P. and Sylvester J. C. Synthetic media for the production of streptomycin. Abst. Am. Chem. Soc. Meeting, Chicago I, sept. 15—19, p. 9A—10A, 1947.
Schatz A., Bugie E. and Waksman S. A. Streptomycin, a substance exhibiting antibiotic activity against gram-positive and gram-negative bacteria. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 55, 66, 1944.
Schatz A. and Waksman S. A. Strain specificity and production of antibiotic substances. IV. Variation among actinomycetes, with special reference to Actinomyces griseus. Proc. Nat. Acad. Sci., 31, 129, 1945.
Schmidt-Lange W. and Bucherer H. Die Chitinolyse pathogener Actinomyceten. Arch. Hyg., 120, 304, 1938.
Skinner C. E. The «Tyrosinase reaction» of the Actinomycetes. J. Bact., 35, 415, 1938.
Smadel J. E. and Jackson E. B. Comparison of synthetic and fermentation Chloramphenicol (Chloromycetin) in rickettsial and viral infections. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 70, 191, 1949.
Smadel J. E., Jackson E. B. Chloromycetin, an antibiotic with chemotherapeutic activity in experimental rickettsial and viral infections. Science, 106, 418, 1947.
Spence D. and van Niel C. B. Bacterial decomposition of the rubber in Hevea latex. J. Ind. Eng. Chem., 28, 847, 1936.
Stanier R. J. Agar decomposing strains of the Actinomyces coelicolor species group. J. Bact., 44, No. 5, 555, 1942.
Stokstad E. L. R., Jukes T. H., Brockman J. A., Pierce J. V. and Broquist H. P. Relation of vitamin B_{12b} to vitamin B_{12} and the biological activities of these compounds. Feder. Proc., 9, No. 1, 122, 1950.
Swarzt E. A., Romano A. H. and Waksman S. A. Fradicin, an antifungal agent produced by Streptomyces fradiae. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 73, No. 3, p. 376, 1950.
Taysen A. C The origin of an earthy or muddy taint in fish. I. The nature and isolation of the taint. Ann. Appl. Biol., 23, 99, 1936.
Taysen A. C. and Bentelow F. T. K. The origin of an earthy or muddy taint in fish. II. The effect on fish or the taint produced by an odoriferous species of Actinomyces. Ann. Appl. Biol., 23, 105, 1936.
Thomas W. D. Growth and variation of six physiologic races of Actinomyces scabies on different media. Phytopath., 37, 319, 1947.
Thornberry H. H. Nutrient requirements of an antibiotic soil fungus Streptomyces griseus. Phytopath., 36, 412, 1946.
Thornberry H. H. The role of minerals in production of streptomycin by Streptomyces griseus. Phytopath., 38, 26, 1948.
Thornberry H. H. and Anderson H. W. Synthetic medium for Streptomyces griseus and the production of streptomycin. Arch. Bioch., 16, No. 3, 389, 1948.
Tompel E. Untersuchungen über die Variabilität der Actinomyceten. Arch. Mikrob., 2, 40, 71, 1931.
Waksman S. A. Studies in the metabolism of Actinomycetes. J. Bact., 4, 307, 1919.
Waksman S. Studies in the metabolism of Actinomycetes. J. Bact., 4, 189, 1919.
Waksman S. Cultural studies of species of Actinomyces. Soil Sci., 8, No. 2, 71, 1919.
Waksman S. Studies in the metabolism of Actinomycetes. III. Nitrogen metabolism. J. Bact., 5, No. 1, 1, 1920.
Waksman S. Decomposition of the various chemical constituents etc. of complex plant materials by pure cultures of fungi and bacteria. Arch. Microb., No. 2, 136, 1931.

Waksman S. Antagonistic relations in microorganisms. Bact. Rev., **5**, 231, 1941.
Waksman S. Production and activity of streptothricin. J. Bact., **46**, No. 3, 299, 1943.
Waksman S. Streptomycin, its nature and practical application. 1949. Baltimore.
Waksman S., Harris D. A., Kupferberg A. B. и др. Streptocin, antibiotic isclated from mycelium of Streptomyces griseus, active against Trichomonas vaginales, and certain bacteria. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **70**, 308, 1949.
Waksman S. The Actinomycetes, their nature, occurence, activities and importance. 1950.
Waksman S. A. and Curtis R. S. The actinomyces of the soil. Soil Sci., **1**, 99, 1916.
Waksman S. and Diehm R. A. On the decomposition of hemicelluloses by microorganisms. Decomposition of hemicelluloses by fungi and actinomyces. Soil Sci., **32**, No. 2, 97, 1931.
Waksman S. and Joffe J. S. Studies in the metabolism of actinomycetes. IV. Changes in reaction, as a result of the growth of actinomycetes upon culture media. J. Bact., **5**, 31, 1920.
Waksman S., Horning E. S., Welsch M. and Woodruff H. The distribution of antagonistic actinomycetes in nature. Soil Sci., **54**, 281, 1941.
Waksman S., Lomanitz S. Contribution to chemistry decomposition of proteins and amino acids by various groups of microorganisms. J. Agr. Res., **30**, No. 3, 263, 1925.
Waksman S., Schatz A. and Reilly H. C. Metabolism and chemical nature of Streptomyces griseus. J. Bact., **51**, 753, 1946.
Waksman S. a. Starkey R. L. The decomposition of proteins by microorganisms with particular reference to purified vegetable proteins. J. Bact., **23**, No. 5, 405, 1932.
Waksman S. and Tishler M. The chemical nature of actinomycin an antimicrobial substance produced by Actinomyces antibioticus. J. Biol. Chem., **142**, 519, 1942.
Waksman S., Umbreit W. W. and Cordon T. C. Thermophilic actinomycetes and fungi in soils and in composts. Soil Sci., **47**, 37, 1939.
Waksman S. and Woodruff H. Actinomyces antibioticus, a new soil organism antagonistic to pathogenic and non pathogenic bacteria. J. Bact., **42**, 231. 1941.
Waksman S. and Woodruff H. Streptothricin, a new selective bacteriostatic and bactericidal agent, particular by active against gram-negative bacteria. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **49**, 207, 1942.
Welsch M. Propriétés bactériolytiques du Streptothrix et Sporulation. C. R. Soc. Biol., **123**, 1013, 1936; **124**, 1240, 1937; **125**, 1053, 1937; **126**, 244, 247, 1257, 1937; **127**, 347, 1938; **128**, 795, 799, 1170, 1172, 1175, 1938; **130**, 104, 797, 800, 1939; **131**, 1296, 1939.
Welsch M. La dissolution des germes vivants par les Streptothrix. C. R. Soc. Biol., **124**, 573, 1937.
Whiffen A. J. Actidione, an antibiotic produced by Streptomyces griseus. J. Bact., **54**, 41, 1947.
Whiffen A. J. The production, assay and antibiotic activity of actidione, an antibiotic from Streptomyces griseus. J. Bact. **56**, 283, 1948.
Whiffen A. J., Bohonos N. and Emerson R. Z. The production of an antifungal antibiotic by Streptomyces griseus. J. Bact. **52**, 610, 1946.
Woodruff H. and Foster J. Microbial aspects of streptothricin, metabolism and streptothricin formation in stationary and submerged cultures of Actinomyces lavendulae. Arch. Biochem., **2**, 301, 1943.
Woodruff H. B. and Foster J. Cultivation of actinomecetes under submerged conditions, with special reference to formation of streptothricin. J. Bact., **45**, 30, 1943.
Woodruff H. Production of strptomycin in stationary culture on liquid and solid substrate. J. Bact., **54**, 42, 1947.
Woodruff H. Analysis for vitamin B_{12} and vitamin B_{12a} by paper strip chromatography. J. Biol. Chem., **183**, No. 2, 569, 1950.
ZoBell C. E., Grant C. W. and Haas H. F. Marine microorganisms which oxidize petroleum hydrocarbons. Bull. Am. Ass. Petrol. Geol., **27**, 1175, 1943.

СОДЕРЖАНИЕ XIX ТОМА

Александров В. Г. и Зак Г. А. Бактерии, разрушающие алюмосиликаты (силикатные бактерии) 97
Биркель М. Р. см. Рудаков К. И. 543
Богданов В. М. Новые методы приготовления питательных сред для анализа микрофлоры молока и молочных продуктов 147
Бычковская А. Л. Анаэробная регенерация льняной мочильной жидкости и пути ее ускорения . 348
Васильева О. А. см. Разумовская З. Г. 121
Вайндрах Г. М. Д. И. Ивановский (К тридцатилетию со дня смерти 20.VI.1920) 481
Ворошилова А. А. и Дианова Е. В. О бактериальном окислении нефти и ее миграции в природных водоемах 203
Гамова-Каюкова Н. И. Подбор уксуснокислых бактерий для получения уксуса по скорому способу. 137
Гаузе Г. Ф. Новые данные в изучении антибиотиков (Обзор) . . . 79
Гольдин М. И. и Париевская А. П. Материалы по столбуру томатов в Крыму 527
Гудкова Т. В. см. Россовская В. С. 235
Демьянова Э. К. см. Мантейфель А. Я. 547
Дианова Е. В. см. Ворошилова А. А. 203
Диканская Э. М. Синтез рибофлавина (витамина B_2) микроорганизмами (Обзор) 260
Дикасова Е. Т. Влияние вируса желтухи на жизнеспособность тутового шелкопряда 444
Дуброва Г. Б. Действие фитонцидов чеснока на плесневые грибы 229
Жукова А. И. см. Мантейфель А. Я. 547
Журавский Г. И. Влияние свободной лимонной кислоты на процесс кислотообразования у гриба Aspergillus niger 65
Зак Г. А. см. Александров В. Г. 97
Залесская М. И. Образование рибофлавина в мицелии Aspergillus flavus при культивировании его на фильтрате зерновой барды . . 127
Имшенецкий А. А. и Солнцева Л. И. Термофильные пектиновые бактерии 418
Имшенецкая Ю. А. Влияние лишайников на развитие азотобактера 105
Калюжный М. Я. Влияние обезвоживания дрожжей растворами солей на их свойства 217
Калюжный М. Я. Содержание воды и некоторые свойства дрожжей, выращенных на средах с различным содержанием солей натрия 338
Климовский Д. Н. и Родзевич В. И. Амилолитические ферменты у аспергиллов 60
Козлова В. И. Серая плесень корзинок кок-сагыза и условия ее развития 246
Конова И. В. см. Работнова И. Л. 24
Коноплева Е. П. см. Рунов Е. В. 355
Кравченко А. Т. Развитие идей Д. И. Ивановского в исследованиях вирусов, поражающих человека и животных 516
Кузнецов С. И. Изучение возможности современного образования метана в газонефтеносных фациях района Саратова и Бугуруслана 193
Кулаковская Н. А. см. Мардашев С. Р. 211
Любимов В. И. Окислительно-восстановительный потенциал в культурах уксуснокислых бактерий . 53
Магницкая Л. В. см. Работнова И. Л. 401
Максимов Н. А. Д. И. Ивановский как физиолог растений 499
Мантейфель А. Я., Жукова А. И. и Демьянова Э. К. Изучение микрофлоры ризосферы дуба 547
Мардашев С. Р., Этингоф Р. Н. и Кулаковская Н. А. Содержание аминодикарбоновых кислот и гексоновых оснований в белках декарбоксилирующих бактерий . 211
Менкина Р. А. Бактерии, минерализующие органические соединения фосфора 308
Мешков Н. В. Влияние корневых выделений гороха и кукурузы на развитие азотобактера и некоторых других почвенных микробов 109
Мирзоева В. А. см. Мишустин Е. Н. 299
Мишустина В. К. Изменение положения кардинальных температур у географических рас Bac. mycoides под влиянием условий культивирования 226
Машустин Е. Н. и Мирзоева В. А. Растительные пояса гор и их отражение в составе бактериального населения почвы . . . 299
Мишустин Е. Н. Учение Докучаева — Костычева — Вильямса о почве и вопрос о составе микроорганизмов в растительных формациях 11

Новогрудский Д. М. Материалы по истории почвенной микробиологии в России (Очерк первый) 174
Новогрудский Д. М. Материалы по истории почвенной микробиологии (Очерк второй) 459
Новогрудский Д. М. и Теплякова З. Ф. Почвенная целлюлозоразрушающая микохитридия Rhizophlyctis rosea 317
Орлова Н. В. Образование ацетоина и 2, 3-бутиленгликоля культурой Aerobacter aerogenes 326
Осницкая Л. К. Пигментная система пурпурных бактерий (Обзор) . . 152
Париевская А. П. см. Гольдин М. И. 527
Работнова И. Л. Приоритет русского микробиолога Лебедева А. Ф. в открытии способности гетеротрофных бактерий усваивать углекислоту 275
Работнова И. Л. и Конова И. В. Влияние степени аэрации на автотрофное и гетеротрофное питание Chlorella 24
Работнова И. Л., Улубекова М. В. и Магницкая Л. В. Денитрификация за счет битума и других углеводородов 401
Развязкина Г. М. О распространении вируса столбура в природе 256
Разумовская З. Г. и Васильева О. А. Влияние глюкозы на процесс окисления сорбита уксуснокислыми бактериями . . . 121
Рогачева А. И. Новый метод бактериологического контроля на консервных заводах 239
Родзевич В. И. см. Климовский Д. Н. 60
Родина А. Г. Распределение дрожжевых и дрожжеподобных грибков в озерах 44
Розенберг Л. А. Физикохимические условия бактериального осаждения кальция 410
Россовская В. С. и Гудкова Т. В. Методика количественного учета микробов — антагонистов в почве 235
Рудаков К. И. Клубеньковые бактерии (1945 — 1949) (Обзор) . . 449
Рудаков К. И. и Биркель М. Р. Развивающееся растение и образование гумуса 543
Рунов Е. В., Коноплева Е. П. и Сокольская А. П. Бактериофаг в сыроделии. II. 355
Рубинштейн Ю. И. Биохимические свойства культур фузариум (секция Sporotrichiella) 438
Рыжков В. Л. Изучение мозаичной болезни табака в СССР от Д. И. Ивановского до наших дней . . 489
Селибер Г. Л. Реакции распада и синтеза при разложении жира бактериями, восстанавливающими сульфаты 294
Соболь С. Л. Эволюционные воззрения Д. И. Ивановского . . . 506
Сокольская А. П. см. Рунов Е. В. 355
Солнцева Л. И. см. Имшенецкий А. А. 418
Тарасевич Л. М. О получении выкормок тутового шелкопряда. свободных от желтухи 364
Таусон Т. А. О физиологии актиномицетов (Обзор) 557
Топштейн Р. Е. см. Уткин Л. М. 116
Теплякова З. Ф. см. Новогрудский Д. М. 317
Тульчинский М. Н. Протеолиз пшеничной муки молочнокислыми бактериями теста 434
Улубекова М. В. см. Работнова И. Л. 401
Уткин Л. М. и Топштейн Р. Е. Образование триметиленгликоля брожением глицерина 116
Федоров М. В. Теоретическое значение исследований В. С. Буткевича по изучению превращений белковых веществ в растительных организмах и химизму образования в них органических кислот 369
Шаинская И. М. Изменчивость уксуснокислых бактерий вида Bact. Schüzenbachii 426
Швецова О. И. Полиэдренная болезнь большой пчелиной моли (Galleria mellonella L.) и роль пищевого фактора в вирусных заболеваниях насекомых 532
Штурм Л. Д. Микроскопическое исследование нефтеносных пластовых вод 32
Штурм Л. Д. Некоторые наблюдения над развитием Vibrio desulfuricans в аэробных условиях . . . 289
Этингоф Р. Н. см. Мардашев С. Р. 211
Рефераты 92, 279
Критика и библиография 95, 181, 283, 384, 472
Хроника 188, 393, 286, 477

СОДЕРЖАНИЕ

Г. М. Вайндрах. Д. И. Ивановский (К тридцатилетию со дня смерти) 481
В. Л. Рыжков. Изучение мозаичной болезни табака в СССР от Д. И. Ивановского до наших дней 489
Н. А. Максимов. Д. И. Ивановский как физиолог растений 499
С. Л. Соболь. Эволюционные воззрения Д. И. Ивановского 506
А. Т. Кравченко. Развитие идей Д. И. Ивановского в исследованиях вирусов, поражающих человека и животных 516
М. И. Гольдин и А. П. Париевская. Материалы по столбуру томатов в Крыму 527
О. И. Швецова. Полиэдренная болезнь большой пчелиной моли (Galleria mellonella L.) и роль пищевого фактора в вирусных заболеваниях насекомых 532
К. И. Рудаков и М. Р. Биркель. Развивающееся растение и образование гумуса 543
А. Я. Мантейфель, А. И. Жукова и Э. К. Демьянова. Изучение микрофлоры ризосферы дуба 547
Т. А. Таусон. О физиологии актиномицетов (Обзор) 557

Т-08088 Подписано к печати 25/IX 1950 г. Формат бум. 70×108 1/16. Бум. л. 3
Печ. л. 8,22 + 1 вклейка Уч.-изд. л. 9,3 Тираж 4700 экз. Зак. 697

2-я типография Издательства Академии Наук СССР. Москва, Шубинский пер., д. 10

Цена 9 руб.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛЫ АН СССР НА 1951 г.

Название журнала	Периодичность в год	Подписная цена в год в р.	Название журнала	Периодичность в год	Подписная цена в год в р.
Автоматика и телемеханика	6	45	Известия Академии Наук СССР, серия истории и философии	6	54
Астрономический журнал	6	36	Известия Академии Наук СССР, Отделение литературы и языка	6	54
Биохимия	6	54	Известия Академии Наук СССР, серия математическая	6	54
Ботанический журнал	6	63	Известия Академии Наук СССР, Отделение технических наук	12	180
Вестник Академии Наук СССР	12	96	Известгя Академии Наук СССР, серия физическая	6	72
Вестник древней истории	4	120	Известия Академии Наук СССР, Отделение химических наук	6	63
Доклады Академии Наук СССР (без переплета)	36	360	Известия Академии Наук СССР, Отделение экономики и права	6	45
Доклады Академии Наук СССР с 6 папками (коленкоровыми, с тиснением) для переплета	36	384	Известия Всесоюзного географического общества	6	63
Журнал аналитической химии	6	36	Коллоидный журнал	6	45
Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова	6	90	Математический сборник	6	132
Журнал общей биологии	6	45	Микробиология	6	54
Журнал общей химии	12	180	Почвоведение	12	72
Журнал прикладной химии	12	126	Прикладная математика и механика	6	63
Журнал технической физики	12	144	Природа	12	72
Журнал физической химии	12	144	Советское государство и право	12	108
Журнал экспериментальной и теоретической физики	12	108	Советская этнография	4	90
Записки Всесоюзного минералогического общества	4	30	Успехи современной биологии	6	60
Зоологический журнал	6	54	Успехи химии	6	48
Известия Академии Наук СССР, серия биологическая	6	72	Физиологический журнал СССР им. Сеченова	6	72
Известия Академии Наук СССР, серия географическая и геофизическая	6	54			
Известия Академии Наук СССР, серия геологическая	6	90			

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ

ГОРОДСКИМИ И РАЙОННЫМИ ОТДЕЛАМИ «СОЮЗПЕЧАТИ», ОТДЕЛЕНИЯМИ СВЯЗИ, А ТАКЖЕ В МАГАЗИНАХ «АКАДЕМКНИГИ»:

МОСКВА, УЛ. ГОРЬКОГО, 6; ЛЕНИНГРАД, ЛИТЕЙНЫЙ ПРОСПЕКТ, 53-а; СВЕРДЛОВСК, УЛ. БЕЛИНСКОГО, 71-в; ТАШКЕНТ, УЛ. К. МАРКСА, 29; КИЕВ, УЛ. ЛЕНИНА, 42; АЛМА-АТА, УЛ. ФУРМАНОВА, 129; ХАРЬКОВ ГОРЯИНОВСКИЙ ПЕР., 4/6.

ГЛАВНОЙ КОНТОРОЙ «АКАДЕМКНИГА»

Москва, Пушкинская ул., 23